FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1926 — N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(*Diplôme d'État*)

PRÉSENTÉE PAR

FERNAND PETIT

né le 7 Février 1899, à CAMPLONG (AUDE)

Sur la valeur des signes indirects de localisation dans le diagnostic précoce de la Tuberculose pulmonaire.

Président de thèse : M. le Professeur SERGENT

PARIS

LIBRAIRIE MARCEL VIGNÉ

13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE 13

—

1926

LE DOYEN. . . M. ROGER

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS,
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	N...
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	BEZANÇON.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	RICHAUD.
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	GILBERT. CHAUFFARD. ACHARD. WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET. HARTMANN. LEJARS. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE. BRINDEAU. JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Sans chaire	ROUVIÈRE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	
ABRAMI. .	Pathologie médicale.
ALGLAVE .	Pathologie chirurgicale.
AUBERTIN.	Pathologie médicale.
BASSET. .	Pathologie chirurgicale.
BAUDOUIN.	Pathologie médicale.
BINET . .	Physiologie.
BLANCHETIÈRE.	Chimie biologique.
BRANCA .	Histologie.
BRULÉ . .	Pathologie médicale.
BUSQUET .	Pharmacologie et matière médicale.
CADENAT .	Pathologie chirurgicale.
CHAMPY .	Histologie.
CHIRAY. .	Pathologie médicale.
CLERC . .	Pathologie médicale.
DEBRÉ . .	Hygiène.
I. de JONG.	Anatomie pathologique.
DUVOIR. .	Médecine légale.
ÉCALLE. .	Obstétrique.
FIESSINGER	Pathologie médicale.
FOIX. . .	Pathologie médicale.
GARNIER .	Pathologie expérimentle.
HARVIER .	Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER.	Urologie.
HOVELACQUE	Anatomie.
JOYEUX. .	Parasitologie.

MM.	
LABBÉ (Henri).	Chimie biologique.
LARDENNOIS.	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER.	Obstétrique.
LEMAITRE.	Oto-rhino-laryngologi
LEMIERRE.	Pathologie médicale.
LÉVY-SOLAL	Obstétrique.
LHERMITTE	Pathologie mentale.
LIAN. . .	Pathologie médicale.
MATHIEU .	Pathologie chirurgicale.
METZGER .	Obstétrique.
MOCQUOT.	Pathologie chirurgicale.
MONDOR .	Pathologie chirurgicale.
MOURE. .	Pathologie chirurgicale
MULON. .	Histologie.
PHILIBERT	Bactériologie.
RIBIERRE .	Pathologie médicale.
RICHET Fils	Physiologie.
N...	Physique médicale.
TANON. .	Pathologie médicale.
VAUDESCAL.	Obstétrique.
VERNE . .	Histologie.
VILLARET.	Pathologie médicale.
WELTER .	Ophtalmologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	
GOUGEROT	Pathologie médicale.
GUÉNIOT .	Obstétrique.
ERTTERER	Histologie.

MM.	
TIFFENEAU	Pharmacologie.
ZIMMERN .	Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
AUVRAY	Clinique chirurgicale.	LŒPER	Clinique médicale.
CHEVASSU	Clinique chirurgicale.	PROUST	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE	Clinique médicale.	RATHERY	Clinique médicale.
LEREBOULLET	Clinique médicale infantile.	SCHWARTZ	Clinique chirurgicale.
LÉRI	Clinique médicale.		

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidents du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT	Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE

de mes grands parents LACAS
de ma grand'mère Mathilde PETIT
de ma tante Paule et de mon oncle Léon PETIT

A MON GRAND-PERE
ET A MA GRAND'MERE JOULIA

A MA MERE

A MON PERE

en témoignage d'amour filial et de reconnaissance.

A MA FEMME ET A MA FILLE LYDA
A MES SŒURS et A MA NIÈCE MADELEINE

A MON BEAU-PERE, Maître A. SICRET, notaire
Docteur en Droit, Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre.

A MON ONCLE et à ma TANTE J. LAVIALLE

A MES BEAUX-PARENTS, BELLE-SŒUR,
BEAU-FRERE ET NIECE BEATRIX

A MES PARENTS — A MES AMIS

A Monsieur le Professeur EMILE SERGENT

Membre de l'Académie de Médecine

Médecin de l'Hôpital de la Charité

Officier de la Légion d'honneur

...Qui a bien voulu nous donner le sujet de cette thèse et la présider. Nous le prions de trouver ici l'expression de notre gratitude et de notre très respectueuse sympathie.

AUX MEMBRES de mon JURY de THESE,

Monsieur le Professeur GILBERT

Monsieur le Professeur WIDAL

Monsieur le Professeur L. BERNARD

A MES MAITRES DE LA FACULTE
ET DES HOPITAUX

AVANT-PROPOS

Les controverses qui, de tout temps, divisèrent les Phtisiologues, ont été tranchées, il faut bien le reconnaître, grâce aux méthodes de laboratoire et l'on ne concevrait pas, aujourd'hui, un service des maladies de l'appareil Respiratoire, où le Bacille de Koch ne serait pas systématiquement recherché dans les crachats ou dans les selles, à défaut d'expectoration. Le microscope, en définitive, nous donne l'unique élément capable d'établir à lui seul une certitude quant au diagnostic positif de la tuberculose. La Radiologie qui met à notre disposition un moyen séduisant d'exploration visuelle et apparemment sûr, reste malgré tout une méthode de confirmation et ne saurait être envisagée autrement que comme un élément complémentaire nécessaire à l'élaboration du diagnostic. Et pourtant, pour la majorité des praticiens, elle restera, ne serait-ce que pour des raisons matérielles, un moyen d'exception. Le médecin de campagne, le médecin de quartier, ceux qui reçoivent le malade au moment où le mal vient d'éclore et qui ont entre leurs mains le sort de la prophylaxie anti-tuberculeuse, doivent connaître le secret d'établir un diagnostic précoce sans appareils.

Bien plus, la difficulté considérable que présente la découverte des premières manifestations de la tuberculose

pulmonaire, réside précisément dans l'insignifiance, à cette phase, des signes sthétoscopiques et radiologiques, réduits à l'état de « nuances qui ne peuvent guère prétendre qu'à devenir sujets de discussions savantes ». Les signes fonctionnels et généraux, n'ont rien de spécifique: ils appartiennent à toutes les infections et aucun n'est la signature de la tuberculose. Les réactions humorales, sérodiagnostic, réaction de Besredka, tuberculino-réaction, affirment la maladie sans la localiser; la constatation même du Bacille de Koch ne nous dit rien sur la région pulmonaire éprouvée.

Le diagnostic de tuberculose pulmonaire ne peut donc devenir franchement positif et topographiquement précis qu'après observation non douteuse de signes suffisamment définis permettant de localiser la maladie par ailleurs déterminée, dans le champ pulmonaire. Il ne faut pas oublier, de plus, que « crachats négatifs » ne signifie point: indemne de tuberculose. Ces signes, qui sont par conséquent des signes de localisation, sont d'interprétation délicate quand ils sont isolés; mais cette interprétation peut devenir lumineuse quand ils se groupent en un faisceau devant lequel n'est plus acceptable un septicisme outrancier.

C'est donc avec la certitude de faire œuvre utile que, sur l'instigation de Monsieur le Professeur Sergent, nous avons entrepris l'étude d'ensemble des symptômes qui, en localisant l'offensive tuberculeuse, permettent au médecin de fixer en ce point l'application des moyens ordinaires d'exploration de l'appareil respiratoire. Ils sont les vigiles de l'invasion.

Notre travail tend à rassembler les notions qui, peu à peu, se sont fait jour sur leur existence et sur la technique qu'il convient d'employer pour leur recherche. La difficulté réside d'ailleurs davantage dans l'appréciation de la juste valeur qu'il convient d'accorder à chacun d'eux.

Pour la simplicité de notre exposé, il est nécessaire d'écarter dès maintenant tous les signes indirects dont la recherche exige, avec une grande habitude et un sens clinique longuement affiné, la mise en œuvre de moyens spéciaux et dont la valeur est, jusqu'à ce jour, très discutée. Nous retiendrons donc ceux-là seuls dont l'existence est indéniable, la mise en relief facile, la valeur certaine.

C'est de l'inégalité pupillaire,
de l'Adénite et de la lymphangite nodulaire sus-claviculaire;
des Douleurs thoraciques et spécialement des Douleurs provoquées par la pression des sommets;
des Réactions motrices thoraciques,
que nous allons parler.

PREMIER SIGNE :

INEGALITE PUPILLAIRE

Baillarger, le premier, en 1853, *indiqua le phénomène pathologique de l'inégalité pupillaire dans la paralysie générale. Son élève Roque, qui nous apparaît dans la concision de ses écrits comme doué d'un esprit d'observation peu commun, poursuivit l'étude de l'anisocorie et s'efforça de déceler la présence de ce signe dans les affections pulmonaires et ganglionnaires, lui attachant une réelle valeur de localisation. La question à son importance, et je n'en veux pour preuve que la liste des trente publications échelonnées depuis* 1873 *jusqu'à nos jours. Beaucoup sont signées de noms illustres; mais il ne semble pas, en dépit des recherches systématiques et parfois presque passionnées qui ont fouillé l'étiologie et surtout l'interprétation de l'inégalité pupillaire dans le diagnostic des maladies du poumon, que la dernière réplique ait été donnée. Nous nous sommes attachés, dans les pages qui suivent, à développer un exposé complet de la question, les pièces du procès pourrait-on dire. Dans le service du Professeur Sergent, nous avons systématiquement recherché l'inégalité pupillaire chez tous les malades qui ont défilé devant nous; grâce à la bonne tenue des observations, nous avons pu remonter dans le*

passé et trouver encore, dans cette source, la fréquence des inégalités pupillaires spécialement chez les tuberculeux.

Nous allons donc, après un historique résumé mais complet de la question exposer les notions aujourd'hui connues ou vraisemblables sur l'étiologie, la pathogénie de l'inégalité des pupilles chez les tuberculeux, sur la technique aussi qu'il convient d'employer pour la mieux déceler. Nous terminerons par la critique des arguments proposés à l'encontre de la valeur diagnostique de l'anisocorie. Des conclusions spéciales, à la fin de ce chapitre primordial, fixeront l'importance que nous attachons à son existence.

Chapitre Premier

HISTORIQUE

Les premières observations que Roque avait pu réunir dans le service de Parrot, à l'hospice des Enfants-Assistés, furent lues à la Société de biologie, dans la séance du 17 avril 1869, et rapportées dans la *Gazette Médicale de Paris*. Ces observations, au nombre de 13, concernant des malades atteints de lésions thoraciques pulmonaires ou ganglionnaires, sont remarquables de concision et de précision. Beaucoup sont suivies d'autopsies confirmant les déductions que l'observateur avait tirées de l'inégalité pupillaire sur la localisation de la maladie; leur valeur est donc indiscutable. Il convient également de préciser que les malades observés par Roque, ne présentaient aucune lésion du cerveau ni de la moëlle. Or, il fut constaté que, chaque fois, ces malades avaient des pupilles inégales, la plus grande siégeant du côté de la lésion découverte pendant la vie par l'auscultation et confirmée par l'autopsie. Y pensant, Roque paraît avoir examiné systématiquement les pupilles de ses malades et il rapporte que dans l'espace d'un mois passé dans le Service de Parrot, il lui fut donné d'en observer 24 cas. Les services médicaux, à cette époque, comptaient des lits moins nombreux qu'aujourd'hui !

Quatre ans plus tard, dans la thèse qu'il soutint à Paris, sur « L'inégalité des pupilles dans les affections unilatérales des diverses régions du corps », le même auteur fait remarquer que bien souvent l'inégalité pupillaire ne devient apparente que lorsque les pupilles sont bien dilatées. Pour mieux l'observer, il eut donc l'idée de provoquer l'anisocorie, soit par l'électrisation de la partie postérieure du cou (en collaboration avec son maître Voisin) au niveau du centre cilio-spinal, soit en frottant la ligne médiane du front avec une pommade belladonnée. La technique donnait lieu à de multiples erreurs mais, comme on le verra plus loin, l'idée était bonne. Elle ne fut pourtant développée que bien plus tard.

Dans son travail de 1873, Roque enrichit la documentation sur la valeur de localisation de l'inégalité pupillaire, de nouvelles observations prises dans le service de Vulpian. Deux de ces observations se rapportent à une pleurésie droite; la troisième a trait à un abcès ganglionnaire du côté gauche du cou: la pupille la plus large correspondait toujours au côté malade; l'autopsie, chaque fois qu'elle fût possible, confirma la localisation diagnostiquée grâce à l'inégalité pupillaire. D'autres malades repris ou nouvellement observés dans le service de Parrot amènent encore l'auteur aux mêmes constatations vérifiées par l'autopsie: deux fois il s'agit de ganglions bronchiques tuberculeux; une fois, de pleurésie droite « avec fausses membranes » et présence *dans le sommet,* d'une masse jaune de la grosseur d'un grain de chénevis. Dans tous ces cas, l'inégalité pupillaire n'était

pas en défaut: la pupille en mydriase correspondait bien au côté de la lésion. Bien plus, nouvelles constatations, Roque remarqua que sur des malades porteurs de lésions évolutives et de lésions chroniques, ne siégeant pas du même côté, les deux pupilles étaient inégales, la plus grande siégeant du côté de la lésion évolutive. — Il était en droit de conclure: L'inégalité pupillaire dans les lésions unilatérales est fréquente (24 cas en un mois); la mydriase apparaît du côté lésé, ou, si les deux côtés sont le siège, l'un de lésions chroniques, l'autre de lésions aiguës, du côté de la lésion aiguë. Au diagnostic de localisation, il ajoutait en somme un diagnostic d'évolution. Et sur la base de ces conclusions l'enchaînement des idées devait conduire à d'autres découvertes.

Nouvelles théories, nouveaux débats, nouvelles trouvailles! Après les travaux remarquables de Roque, la question de l'inégalité pupillaire est à l'ordre du jour et on la recherche un peu partout.

En Italie; Rampoldi publie, en 1885, dans les « Annali di ottalmologia » (anno XIV, fasc. 4, 1885), deux cas, observés par lui, dans lesquels il existait une mydriase latérale droite qui fut jugée sous la dépendance de l'irritation du sympathique, par un processus tuberculeux du sommet pulmonaire du côté correspondant. En 1886, en 1887, il publie de nouvelles observations et en 1888, Comini, en 1889, Padovaen, citent un certain nombre de nouveaux cas qui les conduisent aux mêmes conclusions. C'est encore Rampoldi qui, en 1890, revient à la charge et publie l'observation d'une femme atteinte de caverne tuberculeuse siégeant à droite. Cette malade pré-

sentait un myosis très prononcé du même côté: observation très importante puisque l'autopsie pût être pratiquée et que l'on trouva le ganglion inférieur du sympathique compris dans l'épaisseur de la plèvre; l'examen histologique de ce même ganglion d'autre part, décela une infiltration leucocytaire très intense. Cette observation sera rappelée lorsque nous aborderons la physiologie ou plutôt la pathogénie de cette inégalité pupillaire.

Le 5 avril 1894, au XI[e] Congrès international de Médecine à Rome (29 mars-5avril 1894), Rampoldi défendit sa priorité contre Destrée qui, sous le titre « Un signe prémonitoire de la tuberculose pulmonaire », signalait l'existence de l'inégalité pupillaire et prétendait que dans 97 % des cas de tuberculose pulmonaire, on trouve l'anisocorie.

En Allemagne, c'est l'Ecole de Bonn qui étudie l'anisocorie et publie ses résultats dans les thèses de Iblitz (1893), Peters (1894), Felten (1895). *En Suède*, Philipsen; *En Russie*, Tchoudnourki, Pasternatzi publient leurs statistiques en 1882 et constatent que sur 64 cas d'inégalités pupillaire, celles qui sont dues à une infection pulmonaire sont dans la proportion de 85 %.

Vers la même époque, sous l'impulsion des traveaux de Verga, on recherche si l'anisocorie ne peut pas exister non seulement, comme il était admis depuis Baillarger, dans les affections nerveuses, paralysie générale en particulier, non seulement, comme le disait Roque, dans les affections pulmonaires, mais encore tout simplement en dehors de tout état pathologique. Les différentes publications qui se succédèrent à ce sujet, trouvent leur abou-

tissement dans l'étude que Frenkel écrivit en octobre 1897, février et mai 1898, dans la *Revue de Médecine* « Sur l'inégalité pupillaire dans les maladies et chez les les personnes saines ». Frenkel admet finalement, quoique avec beaucoup de réserves, l'existence d'une anisocorie physiologique ou plutôt morphologique, qui serait d'origine congénitale. Quoique cette anisocorie physiologique, paraisse admise aujourd'hui par la majorité des phtisiologues, il convient cependant d'avoir bien dans l'esprit, la rareté du phénomène qui n'existe que dans des proportions de l'ordre de 1 % au maximum. Les statistiques anciennes mériteraient d'être reprises, car il est douteux, avec ce que nous savons aujourd'hui de la tuberculose, que les sujets déclarés alors sains, ne se soient pas en partie recrutés parmi ceux qui étaient porteurs de lésions discrètes non décelées, qui auraient pu expliquer l'anisocorie pathologique, et non plus physiologique... Peut-être aussi, faut-il voir dans l'insuffisance des moyens d'exploration employés, ou dans leur mauvaise application, la raison pour laquelle nous nous trouvons en face, à ce sujet, de statistiques absolument contradictoires. Iwanoff, en effet, rencontrait, dit-il en 1897, l'anisocorie physiologique dans 91 % des cas ! Au même moment Tzviaguintzew ne la rencontrait tout au plus que dans 4 cas sur 232 sujets examinés ! Quoiqu'il en soit, d'ailleurs, de ces publications, aucune n'infirmait en rien la thèse de Roque dont l'idée maîtresse de l'inégalité pupillaire existant en dehors de toute lésion nerveuse, venait somme toute de recevoir un nouveau développement dans la physiologie, et dont l'idée de localisation

attachée surtout à l'anisocorie dans les lésions unilatérales allait faire son chemin.

En ce qui concerne la notion d'inégalité pupillaire telle que Roque l'avait entrevue, il semble qu'en France, Souques ait été le promoteur des recherches qui se succédèrent sur l'importance de ce symptôme dans le diagnostic de la Tuberculose pulmonaire. A la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, au cours de la séance du 23 mai 1902, il communiqua en effet une note sur le « Syndrôme oculo-pupillaire dans la Tuberculose du Sommet du Poumon ». Plus nous progressons dans l'histoire de ce chapitre spécial de la médecine, plus nous voyons la question rétrécir dans ses limites et augmenter de précision. Trois cas d'inégalité pupillaire furent donc présentés ce jour-là aux membres de la Société Médicale, chez des tuberculeux chroniques. Souques, en même temps qu'il signalait son syndrôme oculo-palpébral (inégalité pupillaire — diminution de la fente palpébrale — rétraction du globe oculaire) s'attachait surtout à en démontrer la pathogénie, arrivant, par elle, à faire de l'anisocorie un symptôme sous la dépendance directe de la Tuberculose. Après avoir rappelé l'anatomie de la région apicale pleuro-pulmonaire, il disait: « Dans les lésions tuberculeuses du sommet pleuro-pulmonaire, il s'agit d'altérations directes du grand sympathique; l'altération porte ou bien sur les rameaux communicants (voir schéma) du premier nerf dorsal qui contient les filets iriens, ou bien sur le trajet des fibres sympathiques à travers les ganglions premier thoracique et cervical inférieur et la partie adjacente du sympathique cervical. » Nous

ne signalons ici ces paroles de Souques que pour montrer comment par la recherche d'une pathogénie anatomique de l'inégalité pupillaire il est arrivé peu à peu à donner au symptôme sa valeur de localisation. La pathogénie elle-même trouvera son développement dans un paragraphe ultérieur.

Un peu plus tard, (Société Médicale des Hôpitaux, 20 mai 1904) Souques eut l'occasion de revenir sur les faits qu'il avait déjà publiés et d'affirmer qu'il considérait l'inégalité des pupilles comme directement liée à la tuberculose pulmonaire du Sommet, sans préjudice naturellement de ce que le Docteur Julien, dans une thèse de Paris de 1923, appelle le « Dogme de la Syphilis ». Il n'a jamais été question dans aucune étude, depuis Baillarger, de contester à la syphilis ce qui lui revient. Nous verrons même, dans le chapitre consacré à la pathogénie, que Roque avait bien fait la distinction ! Dans la même séance du 20 mai 1904, et ce fut là ce qui permit à Souques d'intervenir, Vincent exposa comment il avait constaté l'inégalité des pupilles chez des malades atteints d'angine phlegmoneuse. Suivit une discussion pathogénique et Souques, qui a défendu avec conviction sa théorie anatomique, rappela que des trois malades qu'il avait présentés en 1902, dans deux cas le sommet était excavé et le troisième cas ressortissait à la tuberculose fibro-caséeuse torpide avec hémoptysies à répétition. Ces trois malades, tuberculeux chroniques, présentaient du myosis du côté de la lésion; mais Souques pensait que le syndrôme oculo-palbébral, consistant en myosis, diminution de la fente palpébrale et rétraction du globe oculaire,

avait dû être précédé chez eux, pendant une phase transitoire plus ou moins longue, d'un syndrôme inverse consistant en mydriase, saillie du globe et élargissement de la fente; l'excitation du sympathique en effet, devait, avec le mécanisme supposé, précéder la paralysie, la destruction des filets iriens.

Après Souques, Dehérain, un interne des hôpitaux, publia dans la *Presse médicale*, du 1er octobre 1904, un article assez imprécis sur l'inégalité pupillaire, dans les maladies du poumon et de la plèvre. L'affection qui lui paraît le plus s'accompagner de ce signe est l'Emphysème compliqué de bronchite chronique. Or, nous savons combien les emphysémateux porteurs de ces bronchites chroniques, nous exposent de vieilles lésions bacillaires à l'autopsie de leurs poumons. L'inégalité pupillaire, aux dires de Dehérain, apparaissait, chez les vieillards dont il rapporte les cas, aux moments des crises. Les pupilles, souvent, étaient alternativement inégales; il avait même observé, succédant à ces alternatives d'inégalité, du myosis double. Au fond, ceci ne serait pas incompatible, bien au contraire, avec la théorie pathogénique de Souques. Les lésions qui atteignent le sympathique peuvent aller plus ou moins loin dans l'excitation, plus ou moins loin dans la paralysie: il y a là une question de degré dans le processus de destruction des éléments anatomiques. Quoiqu'il en soit, sur 120 cas de tuberculose pulmonaire, suivis pendant un mois au minimum, Dehérain rencontra 26 fois l'inégalité pupillaire; soit une proportion de 1/5. Il dit: « Nous avons constaté parfois des rémissions dans le symptôme mais lors de la récidive, le

côté atteint de mydriase se retrouvait le même ». Peut-être, je le répète, y a-t-il là simplement une question de degré dans la destruction des filets iriens. Une première phase excite le sympathique = mydriase, puis tout rentre dans l'ordre (mydriase latente); nouvelle poussée = nouvelle excitation = nouvelle mydriase; continuation de l'évolution aboutissant à la destruction = myosis. Nous reviendrons sur cette hypothèse. Dehérain, dans le même article, déclare: « Nous avons tenté sans succès, d'établir un rapport entre le côté pulmonaire atteint et le phénomène oculaire ». Si Dehérain a surtout observé, comme il le dit, des vieillards emphysémateux et bronchitiques, il n'est pas douteux qu'il ait observé beaucoup de sujets porteurs de lésions bilatérales et dans ces conditions, il est difficile de tirer du phénomène oculaire des conclusions valables. Dehérain, d'ailleurs, ne partage pas absolument la théorie de Souques et admet une pathogénie d'origine multi-ganglionnaire qui sera exposée plus loin. La pathogénie de l'inégalité pupillaire a particulièrement préoccupé les chercheurs de cette époque et, en 1904, Pernot apporte une nouvelle théorie réflexe développée dans sa thèse de Paris sur « Les troubles oculo-pupillaires dans la tuberculose pulmonaire chronique et dans la pneumonie du sommet », thèse dont il avait d'ailleurs eu l'idée dans le service de Souques. Les statistiques rapportées par Pernot sont intéressantes. Il a étudié 1140 cas. Suivant les distinctions admises à son époque, et qu'il n'y aurait pas grand mal à conserver au point de vue didactique, à condition de ne pas faire une entité clinique ou histologique de chacun des compartiments de

cette division artificielle, il classe ses observations suivant le premier, le deuxième, le troisième degré de la maladie. Dans le premier degré, il compte une proportion de 1/17 malades porteurs d'inégalité pupillaire (19 sur 324). « Lorsque la lésion était bilatérale, c'était, dit-il, presque toujours la pupille du côté le plus atteint qui semblait anormale et elle était en mydriase. »

Au deuxième degré, 27 malades sur 352, 10 en mydriase dont 7 du côté le plus atteint.

Au troisième degré, 1 malade sur 7 (66 sur 464). Ici encore, au côté le plus atteint correspondait généralement la pupille anormale, avec cette différence que, contrairement à ce qui se passait au premier degré, la pupille était en myosis dans les 2/3 des cas.

Insistant sur ce fait, Pernot, pour répondre à l'observation de Dehérain que nous avons énoncée plus haut, disait: « Nous avons vu six malades qui, lors d'un premier séjour à l'hôpital, avaient présenté une pupille en mydriase, revenir après quelques semaines ou quelques mois, avec la même pupille en myosis. Dans les six cas, les lésions pleuro-pulmonaires s'étaient aggrandies ». Tout ceci plaide en faveur de la théorie anatomique exposée par Souques. Pernot, cependant, ne reflète pas, dans sa thèse, l'enseignement de Souques intégralement. Il a étudié, à côté de l'inégalité pupillaire dans la Tuberculose pulmonaire, ce même phénomène dans la Pneumonie. Il est curieux, à ce point de vue, de voir comment la Pneumonie, étudiée depuis tant de temps, connue au point qu'il n'existe pas de candidat qui ne la souhaite dans un examen, n'ait pas encore reçu dans sa

symptomatologie l'inégalité pupillaire, malgré les observations nombreuses qui tendent à lui attribuer ce signe avec une grande fréquence. Pernot signale sur 14 cas de Pneumonie, siégeant au sommet gauche, 10 inégalités pupillaires dont 8 mydriases gauches. Sur 20 cas de pneumonie du sommet droit, 11 inégalités pupillaires dont 9 mydriases du côté droit.

Eason, en 1902, avait signalé sur 15 cas de pneumonie du sommet gauche, 11 dilatations pupillaires du même côté et, remarque importante, les 4 cas ne s'accompagnant pas de mydriase concernaient des enfants. Je dis remarque importante car, nous savons aujourd'hui (M. le Dr Rist y insistait récemment dans une thèse de Paris et M. le Professeur Sergent nous avait familiarisés avec cette notion) que d'abord la Tuberculose se caractérise par un polymorphisme extrême et qu'elle peut de plus envahir un lobe et s'y cantonner. (Lobites sup. moy. infre. Sergent : Leçons de la charité.) Aussi ne serons-nous pas étonnés de voir la Tuberculose suivant le mode, la masse de l'invasion, suivant le terrain et bien d'autres facteurs encore, emprunter d'emblée le masque de la Pneumonie ou bien cheminer à bas bruit pendant un certain temps et faire brusquement eruption dans le poumon par une poussée aiguë qui pourra en imposer pour une pneumonie lobaire. Faut-il donc nous étonner de la grande fréquence avec laquelle l'inégalité pupillaire a été signalée dans la Pneumonie et en déduire qu'il serait folie de lui accorder une valeur sérieuse dans le diagnostic de la Tuberculose pulmonaire? — Nous ne le pensons pas, bien au contraire. Nous sommes persuadés que

dans un grand nombre de cas, ces pneumonies avec inégalité pupillaire signalées un peu partout dans la littérature médicale, depuis la découverte de Roque, ne sont qu'un travestissement de la Tuberculose pulmonaire, une application de son polymorphisme. Là où l'inégalité pupillaire, dans la statistique d'Eason, eut été vraiment intéressante, grâce à la fréquence et à la forme particulière de la pneumonie chez l'enfant, elle manque. Nous faisons donc toutes réserves sur la signification de ces statistiques dont il ne faudrait pas croire qu'elles peuvent diminuer la valeur du signe pupillaire dans la Tuberculose du Sommet. Si la pneumonie de l'enfant est fréquente et à supposer même que la tuberculose pulmonaire ait coïncidé avec ces pneumonies, nous savons avec quelle rareté la tuberculose siège au sommet dans le jeune âge et il est généralement admis que le chancre d'inoculation tuberculeuse dans le poumon siège plutôt à la base: donc pas de raison pour qu'il y ait inégalité pupillaire si l'on admet la théorie anatomique de Souques. Nous retiendrons par conséquent de la statistique d'Eason ce fait que, lorsqu'il a observé des enfants, c'est-à-dire des sujets chez lesquels il y a peu de chances pour que la pneumonie du sommet ait été tuberculeuse, il n'a pas vu d'inégalité pupillaire; chez l'adulte, au contraire, où nous connaissons la grande fréquence des lésions tuberculeuses latentes susceptibles de recevoir un coup de fouet à l'occasion d'une infection secondaire par le pneumocoque ou tout autre micro-organisme, il a constaté l'inégalité pupillaire.

Chauffard et Lœderich, en 1905, étudient les inéga-

lités des pupilles dans les pleurésies avec épanchement. Ces auteurs ont remarqué que la pupille la plus large correspond presque toujours au côté de l'épanchement pleurétique. Cependant d'après leurs expériences le facteur mécanique de l'épanchement est sans action aucune. Les ponctions n'influencent en rien l'anisocorie. Ne faut-il pas penser ici encore que l'inégalité pupillaire est en rapport avec une lésion pleuro-corticale tuberculeuse? Quoiqu'il en soit d'ailleurs de ces inégalités pupillaires de la pneumonie (Eason) et de la pleurésie (Chauffard et Lœderich), retenons des constatations de ces différents auteurs que les anisocories par eux observées sont *transitoires et variables*. Elles présentent donc bien moins d'intérêt pour le diagnostic d'une tuberculose latente. De plus, à cette époque, des inégalités pupillaires latentes non perceptibles par l'examen en pleine lumière ont pu passer inaperçues. Elles seraient aujourd'hui décelées par l'épreuve de la mydriase provoquée. La publication de Chauffard et Lœderich conclut à une pathogénie sur laquelle nous reviendrons en temps utile.

La même année (1905), l'observation très intéressante d'un engagé volontaire de 20 ans fut rapportée par le médecin militaire, H. Bichelonne, dans les « Annales d'Oculistique (t. 134. 2e semestre). Chez le malade de Bichelonne, les réactions à la convergence et à l'accommodation étaient conservées, la pupille droite se contractait comme l'autre, de la même quantité, mais restait constamment plus large qu'elle d'une millimètre et demi environ. Il y avait donc chez ce jeune homme, une inégalité pupillaire, simple, droite > gauche. Par l'épreuve

des collyres de Coppez, en instillant à droite quelques gouttes de cocaïne à 2 %, Bichelonne put vérifier qu'il s'agissait d'une mydriase droite de nature spasmodique, puisque, après instillation, il n'observait pas dans l'œil droit, de dilatation supplémentaire. Suivant la théorie de Souques, et ses observations personnelles, il attribua cette mydriase à l'excitation du sympathique. Mettant alors à profit les lectures nombreuses qu'il avait faites sur ce sujet, il examina l'appareil respiratoire et constata une induration nette du sommet du poumon droit, traduite par de la submatité, de l'exagération des vibrations vocales et une inspiration saccadée. Cette observation l'incita, à l'exemple de Roque et de Souques, à rechercher l'inégalité pupillaire chez les jeunes recrues et il put ainsi recueillir 10 cas sur 69 examens de la pupille, dans lesquels la mydriase siégeait du côté pulmonaire atteint. « Encore, dit-il, quelques-uns de ces malades, étaient-ils plutôt en imminence de tuberculisation que bacillaires ». Ce qui nous amène à dire que sur 69 cas suspects, il se trouvait vraisemblablement des sujets indemnes et que les diagnostics portés par Bichelonne dans les 10 cas observés, méritaient le nom de diagnostic précoces.

En 1909, Cantonnet fit remarquer à juste titre, dans un article de la *Presse Médicale*, que les inégalités pupillaires rencontrées jusqu'alors dans les affections nerveuses ou pleuro-pulmonaires, avaient été trouvées grâce à une technique imprécise ne permettant de déceler que les anisocories manifestes. Un éclairage faible, égal pour les deux yeux, le relâchement de l'accommodation étaient les conditions des bons résultats de cette technique. Mais

de toute évidence, les anisocories légères, de grande valeur pourtant pour l'établissement d'un diagnostic précoce, restaient dans l'ombre. Il apporta donc une épreuve nouvelle consistant à provoquer la mydriase par instillation d'une solution de cocaïne dans les deux yeux. Nous rentrerons dans le détail de cette technique dans un chapitre suivant. L'innovation de Cantonnet, en 1909, est importante puisque l'épreuve de la mydriase provoquée permet soit de souligner et de mettre en évidence une inégalité pupillaire déjà existante mais peu manifeste, soit de faire apparaître une inégalité pupillaire que la simple inspection n'avait pu reconnaître et c'est là le véritable domaine de l'épreuve de Cantonnet. En ce qui concerne la tuberculose pulmonaire, cet auteur apportait une statistique comprenant 67 malades examinés. Sur 20 malades atteints au premier degré, trois avaient les pupilles égales avant et après l'épreuve, 9 les avaient égales avant et inégales après; enfin, dans 8 cas, l'inégalité pupillaire fut exagérée par l'épreuve. Sur 12 malades atteints au deuxième degré, 8 avaient les pupilles égales avant et inégales après; 4 les avaient inégales avant et plus inégales après, sur 35 malades au troisième degré, 1 présentait des pupilles égales avant et après l'épreuve; 16 les avaient égales avant et inégales après, enfin 7 autres malades avaient exagéré leur inégalité après l'instillation.

La même épreuve fut appliquée à la recherche de l'inégalité pupillaire chez les Basedowiens (Société de Neurologie, Séance du 1er juillet 1909) et dans les affections organiques du système nerveux (*Revue de Neurologie*, 15 sept.).

Fodor, en 1910, attira l'attention sur l'inégalité des pupilles dans la tuberculose pulmonaire. Il estime que ce symptôme existe dans le plus grand nombre des cas et que, s'il a échappé à l'attention des cliniciens, c'est que pour le trouver il faut savoir s'astreindre à une technique très rigoureuse. Pour cet auteur, ce symptôme est indépendant de l'étendue et de l'intensité de la lésion pulmonaire; il existe souvent alors que les signes d'auscultation sont à peine constatables; aussi peut-il jouer un rôle assez important dans le diagnostic de la tuberculose au début, bien qu'on le rencontre aussi dans bon nombre d'affections d'une des moitiés du thorax (pleurésie, anévrysme, tumeur...) qui, toutes, agiraient par le même mécanisme, c'est-à-dire par l'excitation du sympathique. (Note in Emile Sergent — Etudes Cliniques sur la tuberculose.)

Massalongo, en 1911, professeur à l'Université Royale de Padoue, sans faire usage, semble-t-il, de l'épreuve signalée par Cantonnet, s'occupa de l'anisocorie dans les maladies pleuro-pulmonaires et constata que l'inégalité pupillaire se rencontre avec son maximum de fréquence quand les maladies du poumon ou de la plèvre, se présentent avec une marche aiguë, avec un mouvement fébrile continu. Jusqu'alors, la présence de l'anisocorie dans les maladies pleuro-pulmonaires, avait déjà fait couler beaucoup d'encre sur le chapitre « pathogénie ». Cependant, il semble que la théorie anatomique de Souques et la théorie réflexe exposée dans la thèse de Pernot et étudiée par Chauffard et Lœderich dans les pleurésies avec épanchement, étaient les seules en pré-

sence. Massalongo, frappé par la fréquence de l'inégalité pupillaire dans les affections aiguës, fébriles, et donc sous la dépendance d'une infection, chercha dans cet élément toxi-infectieux, une nouvelle théorie pathogénique. Et voilà la théorie toxinique née. Massalongo a recherché l'inégalité pupillaire dans les maladies qu'il appelle « infectieuses communes » sans complications pulmonaires ni pleurales. Il a constaté la même fréquence de l'anisocorie. Conclusion: c'est la toxine dipthérique, grippale, typhique, suivant le micro-organisme responsable, qui imprègne les centre nerveux et provoque la dilatation pupillaire. Il faut dire d'ailleurs, que Massalongo n'a pas versé dans le ridicule de quelques-uns et n'a fait que placer sa théorie à côté des deux autres. Mais, nous savons combien sont fréquentes, au cours de la fièvre typhoïde, de la rougeole, de la scarlatine, de la coqueluche, de la grippe, de la diphtérie, etc., les atteintes du poumon et de la plèvre; atteintes qui peuvent fort bien passer inapperçues quant à leur nature bacillaire ou non, au milieu de l'évolution bruyante de la maladie initiale. A tel point que M. Rist signalait, il y a peu de temps, les erreurs fréquentes de diagnostic qui se cachent derrière les fièvres infectieuses communes. La typho-bacillose, les lobites (Sergent) et même les formes septicémiques de la tuberculose, sont pour une grande part dans ces erreurs. Certes, l'idée de Massalongo est ingénieuse et mérite d'être retenue : elle contient probablement une part de vérité; mais nous signalons les erreurs auxquelles il a dû être en butte et nous ne savons rien de la manière dont il a examiné ses malades pour éliminer à coup sûr

toute imprégnation tuberculeuse. En étudiant la pathogénie de l'inégalité pupillaire, on éprouve quelque difficulté à faire la lumière. Les anatomistes ne sont pas absolument affirmatifs sur certains éléments de l'appareil dilateur irien et il y aurait, en l'état actuel de nos connaissances, quelque témérité à parler net. L'hypothèse ici a beau jeu.

Pendant que Massalongo s'occupait de rechercher l'inégalité pupillaire dans les états infectieux, Signorelli, de la clinique médicale de Rome, fit paraître un travail dans la « Riforma médica », sur l'Anisocorie Splénique. Il nous est impossible de suivre ces auteurs dans leurs généralisations. La rate est un organe qui réagit, et c'est son rôle, dans les infections générales de l'organisme. C'est, pourrait-on dire, le camp principal d'instruction, qui forme les globules blancs pour la défense. Mais elle réagit secondairement; le fait primitif c'est l'invasion, l'infection, et mettre l'inégalité pupillaire dans une relation de cause à effet avec la congestion de la rate sous prétexte que cet organe peut irriter le sympathique, c'est à notre avis, attribuer à une conséquence éloignée, ce qui peut être rattaché immédiatement à la cause première.

Ces recherches qui s'égarent et que nous trouvons nombreuses quand il s'agit d'expliquer l'inégalité pupillaire contribuent à affaiblir la valeur de ce symptôme et il convient de remettre la question dans le cadre qu'elle n'aurait pas dû quitter. Toutefois, si nous avons cité l'Anisocorie splénique de Signorelli c'est que lorsque nous avons lu le compte rendu de ses recherches, un rapprochement s'est fait invinciblement dans notre esprit.

Le 10 mars 1922, MM. Villaret, Lagarenne et Blum ont présenté le résultat de leurs recherches sur l'augmentation de l'ombre radiologique de la rate; augmentation qu'ils présentaient comme un symptôme précoce d'infection tuberculeuse. Il est difficile de concevoir que les dimensions de la rate « non décelable à la percussion » puissent être exactement définies par la radioscopie, d'abord; de plus, la splénomégalie n'étant le propre apanage d'aucune infection et se constatant à peu près chaque fois qu'il y a réaction hématologique de l'organisme, on ne saurait attacher une importance considérable à son rôle dans la production de l'anisocorie habituelle, fixe, durable, j'aillais dire chronique.

Les travaux qui se sont succédés sur l'inégalité pupillaire dans les affections pleuro-pulmonaires ont été souvent très mal interprétés et ont conduit certains auteurs à des conclusions en absolue contradiction avec les sources d'où ils avaient cru pouvoir les tirer.

Les choses en étaient là en 1912, quand le Professeur Sergent publia dans le *Progrès Médical* une conférence faite à l'Hôpital de la Charité, le 19 mars de la même année, sur l'inégalité pupillaire dans les affections pleuro-pulmonaires. M. Sergent, il est bon de le répéter ici, n'a jamais dit, comme le rapporte le Dr Julien dans sa thèse de Paris 1924: « qui dit inégalité pupillaire, dit lésion pleurale... ». A quelques très rarissimes exceptions, dans le domaine de la Médecine, de pareilles affirmations ne sauraient être avancées. Mais je pense qu'en l'occurence, le Pr Sergent avait raison quand il commençait sa leçon par ces paroles:... « Tous les sujets qui présentent de l'inégalité pupillaire sont loin d'être des

syphilitiques ». Et il est certain qu'avant ces tout derniers temps, l'inégalité pupillaire emportait d'autorité le diagnostic de paralysie générale imminente ou de tabès. Il faut renoncer à cette manière de voir et s'habituer à considérer l'inégalité pupillaire seule, sans symptômes associés, sans modifications des réflexes de la pupille comme un symptôme non pathognomonique; ce qui n'enlève rien, comme on le voit, à la valeur du signe d'Argyll, véritable critère de Σ. Il n'est pas moins vrai, (le long historique qui précède nous a montré que de tout temps l'attention des cliniciens fut attirée vers là) que les affections pleuro-pulmonaires occupent une place importante dans les affections capables de provoquer l'inégalité des pupilles. Aussi bien, y a-t-il une solution claire et simple, une manière de rendre à chacune des affections capables de produire le même effet, la part qui lui revient dans la détermination de l'anisocorie. La syphilis produit rarement une inégalité pupillaire isolée; un ou plusieurs réflexes de la pupille sont en même temps perturbés par elle. Il n'en est pas de même des autres affections. M. Sergent classait donc dans une première catégorie les inégalités pupillaires qui ont coutume de s'accompagner de la perturbation d'un ou plusieurs réflexes ou de troubles de la vision. Cette première catégorie nous fera penser surtout à la syphilis, sans toutefois exclure d'autres hypothèses, telles que perte de l'impressionnabilité rétinienne dans la cécité unilatérale par exemple, ou même coïncidence de syphilis et de tuberculose fibreuse.

Dans une deuxième catégorie, celle qui nous intéresse, prenaient place les inégalités pupillaires simples « c'est-

à-dire sans altérations des réflexes pupillaires ni de la vision. » C'est de cette variété d'inégalité pupillaire, on n'en a pas toujours tenu compte, que le Pr Sergent a voulu parler depuis 1912 jusqu'à nos jours.

L'inégalité pupillaire simple, peut être le fait de la congénitalité ou d'une affection oculaire: deux causes d'erreur qu'il faudra donc écarter pendant l'examen du malade. Nous laissons de côté l'inégalité provoquée par l'instillation des mydriatiques ou myotiques que l'interrogatoire du malade ou de l'entourage permettra d'éliminer. Elle peut être encore produite par toutes les causes qui atteignent les nerfs moteurs de la pupille sur une partie quelconque de leur trajet. Pour le moteur oculaire commun: les tumeurs de la base du crâne, les méningites, les tumeurs de l'orbite, l'angine phlegmoneuse (Vincent cité plus haut). Pour le sympathique, les affections du cou ou du thorax, anévrysmes, tumeurs du médiastin, maladies pleuro-pulmonaires.

Ainsi, dans la conférence du Pr Sergent, était située la question de l'inégalité pupillaire dans les affections pleuro-pulmonaires.

L'importance du rang occupé par les maladies du poumon et de la plèvre dans l'étiologie de l'inégalité des pupilles est prouvée par les statistiques dont il nous a été donné de parler au cours de cet exposé. Nous ajouterons celle que M. Sergent rapportait le même jour: Sur 24 malades atteints d'affections pleuro-pulmonaires, 14, c'est-à-dire 58 % présentaient de l'inégalité pupillaire simple.

Quelle valeur attachait à ces chiffres l'auteur de cette

statistique? L'inégalité pupillaire, disait-il à quelques mots près, revêt véritablement toute sa valeur de localisation lorsqu'elle est associée à d'autres symptômes. Tant que, en effet, l'inégalité pupillaire existe seule, sans autre signe, il est bien difficile de dire quelle est la pupille pathologique et c'est là la pierre d'achoppement à laquelle bien des auteurs se sont heurtés. Est-ce la plus grande qui est en mydriase? ou est-ce la plus petite qui est en myosis? Pour résoudre la question il n'est guère de moyen, tant que l'anisocorie reste isolée. Mais dès que d'autres signes s'ajoutent à elle, nous pouvons, grâce non plus alors à un seul symptôme mais à un syndrôme, dire qu'elle est la pupille pathologique. Souques avait apporté des précisions là-dessus et pouvait, grâce à l'apparition de son syndrôme oculo-palpébral, dire que telle pupille était pathologique et qu'elle était en myosis. Dans la leçon dont il est présentement question, M. Sergent attirait, le premier, l'attention sur une nouvelle variété d'inégalité pupillaire: nouveau syndrôme, dans lequel la pupille est dilatée, en mydriase par conséquent, avec troubles vaso-moteurs, mais sans syndrôme oculo-palpébral.

Ce nouveau syndrôme, tout à fait compatible avec les différentes théories pathogéniques émises sur le mécanisme de l'anisocorie, doit tenir une grande place dans le diagnostic des affections pleuro-pulmonaires et particulièrement dans le diagnostic de la tuberculose pulmonaire. Mais le fait essentiel, l'enseignement qui devait être le résultat de cette leçon magistrale et frapper l'esprit de l'auditoire, réside dans la correction qu'il convient d'apporter à l'interprétation du symptôme inégalité pupillaire.

C'est bien je pense à quoi pensait le P[r] Sergent qui disait: « De cet exposé, je veux que vous reteniez au moins une conclusion: c'est qu'il est important de reviser la question de la valeur séméiologique des inégalités pupillaires; il ne faut pas que vous conserviez cette opinion très simpliste que l'inégalité pupillaire est toujours un symptôme syphilitique; cela est une grosse erreur: l'inégalité pupillaire n'a, à elle seule, aucune signification immédiate. Ce n'est qu'après une étude approfondie de votre malade, de ses réflexes pupillaires, de sa vision, que vous aurez le droit de soupçonner les relations que peut avoir avec la syphilis l'inégalité pupillaire qui attira votre attention ». De plus, pour distinguer les inégalités pupillaires que quelques auteurs (Chauffard et Lœderich, Massalongo) avaient constatées dans les maladies aiguës, M. Sergent définit les caractères que doit réunir une inégalité pupillaire simple ou associée à l'un dès syndrômes oculo-palpébraux ou vaso-moteur, dont il venait de parler: cette inégalité doit être *fixe, habituelle, durable.* Alors il faut penser à une affection de la plèvre ou du poumon et particulièrement à la tuberculose.

Nous arrêtons ici l'historique de cette question. Les publications qui se succèdent depuis 1912, sont, pour la plupart, du Professeur Sergent, et constituent la revision de la séméiologie de l'inégalité pupillaire. Elles trouvent leur aboutissement dans un exposé lumineux publié en octobre 1921, dans le numéro 5 de la *Revue de la Tuberculose.* La grande innnovation réside surtout dans l'application de la mydriase provoquée au diagnostic de la tuberculose pulmonaire. Ces publications sont la pierre

sur laquelle est bâtie notre thèse et on les retrouvera dans chaque page de cet exposé. Nous serons notamment amenés à parler de la mydriase provoquée quand nous développerons la technique qui doit être employée pour la recherche de l'anisocorie ainsi que de la constatation des inégalités pupillaires chez les blessés de poitrine, lorsque nous nous demanderons quels services on est en droit de demander à ce mode d'investigation.

Chapitre II

PATHOGENIE

Nous avons eu l'occasion, au cours du chapitre précédent, de signaler au fur et à mesure de leurs publications, les différentes théories pathogéniques qui ont été émises depuis Souques et même pourrait-on dire, depuis Roque, qui, sans orienter vers ce but ses recherches, soupçonna le rôle du sympathique dans la production de l'anisocorie au cours des affections pleuro-pulmonaires. Actuellement, nous pensons que trois facteurs peuvent intervenir dans la pathogénie de l'inégalité pupillaire; trois facteurs tirés des trois théories qui restent en présence: la Théorie anatomique, la Théorie réflexe, la Théorie toxi-infectieuse. Mais il est incontestable que la Théorie anatomique donne le plus de satisfaction aux cliniciens d'aujourd'hui.

I. — THÉORIE ANATOMIQUE

Le Sympathique thoracique, descend à droite et à gauche de la colonne vertébrale, de la première à la douzième dorsale. Il repose sur la tête des côtes et est recouvert par la plèvre. Sur son trajet sont placés dix à douze ganglions: ganglions thoraciques réunis entre eux

par une portion de nerf portant le nom de *cordon*. Chacun de ces ganglions thoraciques se trouve relié aux nerfs intercostaux, aux nerfs rachidiens, par un rameau nerveux: *ramus communicans*. Un certain nombre de ganglions peuvent recevoir chacun deux racines, l'une de l'intercostal qui est au-dessus, l'autre de l'intercostal qui est au-dessous. La plèvre pariétale, avant de se réfléchir dans la plèvre médiastine, tapisse les faces latérales de la colonne vertébrale et recouvre la chaîne sympathique, placée dans le tissu cellulaire sous-pleural. Parmi les ganglions thoraciques, le premier bien étudié par Madame Déjerine, est en général le plus volumineux et se fusionne souvent avec une partie du ganglion cervical inférieur. Les branches efférentes supérieures qui se détachent des quatre ou cinq premiers ganglions thoraciques donnent des rameaux pulmonaires. Donc, il existe des rapports intimes entre la plèvre et le poumon d'une part et les rameaux communiquants et les ganglions thoraciques d'autre part.

Sorti du thorax, le *Sympathique*, devenu cervical, présente trois ganglions: ganglions cervical inférieur, cervical moyen, cervical supérieur. Le ganglion cervical inférieur qui nous intéresse le plus, reçoit des « rami communicantes » provenant des deux dernières paires cervicales. Ce ganglion reçoit un filet nerveux plus ou moins constant du premier nerf intercostal et renferme des fibres motrices destinées à l'iris. Parmi ses branches efférentes, se trouve un groupe de filets nerveux descendant dans le plexus pulmonaire. La figure que nous reproduisons ci-contre, montrent sa situation sur le dôme pleural et ses

rapports avec l'appareil suspenseur de la plèvre. Le ganglion y apparaît sur la première côte, en dehors du muscle long du cou et en dedans du 8e nerf cervical. Il est logé dans une petite excavation creusée sur le sommet de la plèvre, entre le ligament vertébro-pleural d'une part et le ligament costo-pleural ainsi que le muscle petit-scalène d'autre part. De plus, il est bon de noter qu'à côté de ce ganglion cervical inférieur, il n'est pas une anomalie rare de rencontrer des ganglions surnuméraires. Enfin, il faut mentionner qu'une partie des nerfs vaso-constricteurs de la région céphalique provenant des quatre premières paires dorsales, remontent vers la tête par le cordon du sympathique cervical.

Dans l'extrémité céphalique, le sympathique est essentiellement formé par les trois ganglions ophtalmique, sphéno-palatin et otique et par leurs nerfs afférents et efférents. Le Sympathique céphalique central comprend ces trois ganglions, en tout homologues des ganglions de la chaîne du sympathique du tronc, et des filets qui réunissent ces ganglions aux nerfs crâniens. Ce sont en somme les « rami communicantes » unissant sympathique et nerfs crâniens comme les rameaux dont nous avons parlé déjà unissaient le sympathique du tronc aux nerfs rachidiens. Mais, ces « rami communicantes » sont désignés, dans la tête, sous le nom de racines. — La partie périphérique du sympathique céphalique est formée par les nerfs efférents des trois ganglions centraux, et parmi eux, les nerfs ciliaires qui vont se terminer dans le muscle irien. Parmi les rameaux afférents, rami communicantes ou racines, dont nous avons parlé, se trouve un rameau

unissant le ganglion ophtalmique au moteur oculaire commun, un rameau pour le nasal et un rameau pour le plexus caverneux. Le rameau du moteur oculaire commun, encore appelé racine courte, est souvent désigné sous le nom impropre de racine motrice du ganglion ciliaire.

Ainsi se trouvent réalisées les connexions:

1° Poumon et plèvre — rami communicantes + Sympathique thoracique + ganglions et cordons thoraciques; 2° — rami communicantes + ganglions et cordons du Sympathique cervical — 3° Sympathique cephalique + ganglions (ophtalmique) nerfs ciliaires.

Le conduit ainsi tracé, il est facile de concevoir la voie anatomique qui, partant d'une lésion dont le siège sera sur son trajet, aux différents étages délimités ci-dessus amènera jusqu'à l'iris l'excitation, conséquence d'une inflamation. Que cette voie soit détruite et l'iris sera privé de sa commande. Les filets pupillo-dilatateurs du sympathique, sortent de l'extrémité supérieure de la moëlle dorsale et passent par les rami communicantes du premier nerf dorsal pour se rendre au premier ganglion thoracique. Ce fait anatomo-physiologique fut démontré par les expériences de M^lle^ Klumpke (*Revue de Médecine* 1885) et confirmé par Appenheim. Continuant leur chemin, ces filets nerveux traversent le premier ganglion thoracique et le ganglion cervical inférieur, pour remonter dans le cordon sympathique cervical et se terminer dans les nerfs ciliaires après avoir traversé le ganglion ophtalmique. Or, toute la région du premier ganglion thoracique et du ganglion cervical inférieur (ces deux souvent fusion-

nés : ganglion confondu, ganglion de Neubauer) affecte, nous l'avons vu, avec le sommet du poumon et la plèvre qui le recouvre, des rapports immédiats; rapports si intimes, tellement étroits que, d'après Herlet, la plèvre peut être perforée dans la resection totale du sympathique cervical. Nous rappelons aussi, à ce sujet, cette observation dont nous avons parlé dans le chapitre précédent, observation d'une femme (rapportée par Rampoldi en 1890) chez laquelle, à l'autopsie, le ganglion cervical inférieur fut trouvé dans l'épaisseur même de la plèvre. Rien d'étonnant par conséquent, à ce que la tuberculose du sommet du poumon, entraînant à sa suite, inflammation, accolement, épaississement, adhérence, du dôme pleural et du cul de sac supérieur de la plèvre, n'atteigne et ne détruise les filets pupillo-dilatateurs qui passent par là. Voilà donc le coup de manette de départ, la lésion déclanchante de l'inégalité pupillaire.

Cela, nous le savons indirectement; la lésion siège dans l'intimité des tissus. Nous allons en recueillir les signaux sur le globe oculaire et surtout sur la pupille. Les anatomistes ont longtemps discuté sur le système d'innovation et sur la musculature de l'iris. Cependant, on admet d'une façon générale que le muscle irien est constitué par deux ordres de fibres.

Les unes (1) sont dites fibres radiées et sont disposées autour de l'orifice pupillaire suivant la direction des rayons d'une roue de charrette. On conçoit que la contraction de ces fibres entraînant leur raccourcissement, aura pour conséquence un agrandissement de la pupille (mydriase). Les autres (2) sont dites fibres circulaires et

constituent le sphincter irien. Leur disposition étant concentrique, la contraction des fibres circulaires entraînera une diminution de la circonférence pupillaire (myosis). Directement ou indirectement, l'imervation vient du sympathique. Les fibres radiées sont commandées par les nerfs ciliaires longs; les fibres circulaires sont commandées par les nerfs ciliaires courts, en relation avec le moteur oculaire commun. Que le sympathique soit irrité, les fibres radiées se contractent, l'équilibre est rompu et il y a mydriase. Que le sympathique soit détruit, les fibres radiées perdent leur tonus et l'équilibre est encore rompu au profit, cette fois, du sphincter irien: il y a myosis. On conçoit, étant donnée cette disposition anatomique du muscle irien, que l'inégalité pupillaire puisse se faire suivant deux modes: ou bien les pupilles se contractent inégalement, ou bien les pupilles se dilatent inégalement. La première éventualité se produit dans la paralysie générale: il y a inégalité pupillaire parce que l'une des pupilles, ou les deux, se contractent mal ou insuffisamment. La deuxième éventualité est le propre des affections pulmonaires: il y a inégalité pupillaire parce que les pupilles se dilatent inégalement et cette inégalité disparaît quand les deux pupilles se contractent.

Tel est la construction anatomique de l'iris. Elle explique la production des phénomènes que nous allons observer à son niveau. Il convient d'ajouter que le sympathique et le para-sympathique font partie tous deux du système nerveux végétatif : notre volonté n'a donc aucune action sur eux et ne peut les contrôler. « Doués des mêmes propriétés, ils n'ont d'effets antagonistes que pour

l'unique raison qu'ils innervent des muscles exerçant des actions diamétralement opposées ». (Tiffeneau.) De plus, nous signalons pour la compréhension des différents syndrômes dont nous allons parler, que le sympathique envoye des rameaux nerveux aux muscles palpébraux de Müller qui sont au nombre de deux: l'un supérieur, pour la paupière supérieure, l'autre inférieur, pour la paupière inférieure. On conçoit par conséquent, qu'une lésion du sympathique amène une modification dans l'écartement des paupières. De fait, R. Wagner et Müller, ont démontré que l'excitation du sympathique cervical amenait un léger écartement des paupières par la contraction de ces muscles lisses.

L'anatomie connue, ou en tout cas supposée telle que nous venons de la décrire, voyons maintenant comment les choses vont se passer en cas de lésion pleuro-pulmonaire.

Supposons que la lésion pleuro-pulmonaire siégeant dans le voisinage du sympathique (rami communicantes), arrive à détruire les filets pupillo-dilatateurs: les fibres radiées ne pouvant plus se contracter, l'action du sphincter irien prédomine = myosis.

Si la même lésion progresse et détruit en même temps les ganglions sympathiques, nous allons assister au syndrôme oculo-pupillaire et palpébral de Souques, caractérisé par le myosis du côté correspondant à la lésion du sommet avec diminution de la fente palpébrale et rétraction du globe oculaire.

Un degré de plus et la lésion intéresse non seulement les rameaux communicants du premier nerf dorsal, non

seulement les ganglions premier thoracique et cervical inférieur, mais encore le tronc même du sympathique. Et si nous nous rappelons que les filets sympathiques destinés aux vaso-moteurs de la face et de l'oreille émanent des 3e, 4e, 5e et 6e paires dorsales et passent par les rameaux communiquants correspondants, pour atteindre l'extrémité céphalique par le tronc du sympathique, nous comprendrons qu'un nouveau phénomène s'ajoute aux syndrômes précédemment décrits, à savoir: vaso-dilatation de la pommette et de l'oreille.

Nous assistons au cours de ces différentes atteintes du sympathique, à la traduction clinique des expériences classiques de Pourfour du Petit et de Claude Bernard. Elles nous donnent l'explication anatomique du myosis par destruction des filets pupillo-dilatateurs, du syndrôme de Souques, par destruction des ganglions sympathiques, et du syndrôme de Souques, — Déjerine, avec vaso-dilatation de la pommette et de l'oreille par atteinte des cordons sympathiques.

Mais comment expliquer le syndrôme signalé par le Pr Sergent et consistant en mydriase avec troubles vaso-moteurs de la pommette et de l'oreille sans syndrôme oculo-palpébral? Les faits précédents en effet s'expliquent bien par la progressivité de la lésion qui se fait par contiguité, par envahissement de proche en proche et il semble que dans ces conditions la série des phénomènes oculaires et vaso-moteurs observés, soit immuable dans son déroulement. M. Sergent ayant remarqué que le syndrôme ajouté par lui à ceux déjà connus se rencontrait chez des tuberculeux torpides, donna l'explication sui-

vante qui résoud la question : « Les lésions que présentent les tuberculeux torpides s'accompagnent presque fatalement d'adénopathie siégeant précisément à hauteur des origines des nerfs vaso-moteurs de la face, au niveau des 3e, 4e, 5e et 6e nerfs dorsaux. Peu à peu, sont détruits les nerfs communiquants et le tronc lui-même du sympathique à niveau : ainsi s'établissent les troubles vaso-moteurs de la face. Mais de proche en proche, l'inflammation gagne le tissu cellulaire et atteint dans sa marche extensive, la région des filets pupillo-dilateurs qu'elle excite sans les détruire encore : ainsi apparaît secondairement la dilatation de la pupille correspondante. C'est donc l'excitation des filets pupillo-dilateurs par l'inflammation qui déclanche la mydriase, les troubles vaso-moteurs étant déclanchés par le retentissement ganglionnaire de l'infection, par l'adénopathie à hauteur des 3e, 4e, 5e et 6e nerfs dorsaux.

La dilatation pupillaire simple, si fréquente dans la tuberculose au début, reconnaîtrait d'après M. Sergent, une origine analogue.

***

Telle est la Théorie anatomique. Certains points de cette théorie sont assez difficiles à exposer en raison des divergences que l'on rencontre dans les traités d'anatomie notamment en ce qui concerne l'innervation de l'iris. Toutefois, les connexions du sympathique et de la plèvre, du sympathique et de l'iris sont lumineusement exposées dans le *Traité d'anatomie*, de Poirier et Charpy, où nous

avons puisé les renseignements nécessaires à la compréhension de la Pathogénie de l'inégalité pupillaire.

II. — THÉORIE RÉFLEXE

C'est Chauffard et Lœderich, comme il a été dit, dans le précédent chapitre, qui ont inauguré cette théorie et ont admis que l'anisocorie, étudiée par eux dans les pleurésies avec épanchement, pouvait être d'origine purement fonctionnelle.

Ces auteurs constatèrent que dans les pleurésies avec épanchement:

1° L'inégalité pupillaire est telle, que c'est presque toujours la pupille du côté de l'épanchement qui est la plus large.

2° L'inégalité pupillaire varie d'un jour à l'autre et disparaît avec la résorption complète de l'épanchement tandis que la thoracentèse au contraire ne l'influénce pas.

3° Cette inégalité pupillaire disparaît avec un éclairage intense ou une convergence extrême.

De cela, ils ont conclu que l'inégalité pupillaire qu'ils avaient constatée était d'ordre purement fonctionnel. Il ne s'agit pas, pour eux, de lésion anatomique: la pupille est seulement paresseuse ou faiblement excitée. Et ils rattachaient cette dilatation de la pupille à la dilatation irienne constatée chaque fois que l'on provoque une douleur périphérique intense (Loi de Schiff). Cette loi unie à la loi de Pflugger sur l'unilatéralité des réflexes, explique

pourquoi la pupille du même côté que l'épanchement est en mydriase.

Cette théorie contient certainement une part de vérité, mais elle a, pensons-nous, l'inconvénient de n'expliquer qu'une catégorie d'inégalités pupillaires, variables, fugaces et qui n'ont, au point de vue du diagnostic de la tuberculose pulmonaire, qu'un médiocre intérêt.

III. — THÉORIE TOXI-INFECTIEUSE

Nous avons parlé de cette théorie dans la relation des travaux de Massalongo, qui en est le créateur, sur l'anisocorie dans les maladies aiguës, à mouvement fébrile continu. Cet auteur ne fait entrer en ligne de compte, dans la pathogénie de l'inégalité pupillaire qu'il a étudiée, ni lésion anatomique ni réflexe. Il admet que les centres bulbaires qui président aux mouvements de la pupille sont imprégnés de toxine bactérienne jouant le même rôle qu'un poison mydriatique. Il s'agit en somme d'une intoxication dont la mydriase est un symptôme. Le poison est secrété par l'agent causal de l'infection.

Massalongo, appuye sa théorie en disant que l'inégalité pupillaire ne s'observe dans les maladies pleuro-pulmonaires que lorsqu'elles présentent une acuité intense, c'est-à-dire lorsqu'elles sont particulièrement toxiques. De plus, dans des maladies qui n'ont rien de tuberculeux, scarlatine, diphtérie, fièvre typhoïde, on observe l'inégalité pupillaire sans qu'il y ait de localisation pleuro-pulmonaire. Enfin, ajoute-t-il, les variations de l'inégalité pupillaire, d'un jour à l'autre, sont bien la traduc-

tion d'une toxi-infection. Donc, la mydriase relève d'une action générale et non d'une action locale.

A cette théorie, nous reprochons d'abord, comme à toutes les autres d'ailleurs, de n'expliquer qu'une catégorie d'inégalités pupillaires: celle des maladies aiguës; et au point de vue du diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire chez l'adulte, ce qui nous intéresse, ce n'est pas cette anisocorie transitoire, c'est celle qui accompagne une lésion latente et qui nous permettra de poser un diagnostic avant ou tout à fait au début du réveil bacillaire.

De plus, Massalongo n'a pas tenu compte des anisocories latentes qu'il n'a pas recherchées avec la technique de la mydriase provoquée signalée par Cantonnet deux ans avant (1909) la publication de ses travaux. Il s'est cantonné dans une catégorie de malades; il ne pouvait arriver qu'à une explication partielle, valable seulement pour le genre de maladie étudié. De telle sorte que nous ne sommes pas absolument sûrs, faute d'une technique appropriée, que les malades de Massalongo n'aient pas présenté avant ou après leur mouvement fébrile une inégalité pupillaire latente non décelable par les moyens ordinaires, mais qu'on aurait pu mettre en évidence, en l'exagérant, grâce à la technique de la mydriase provoquée.

Enfin, nous ne savons pas, du moins par les seuls écrits de Massalongo, par quels moyens il a pu éliminer chez ses malades toute localisation pleuro-pulmonaire. Et nous savons par contre avce quelle fréquence les complications pulmonaires viennent assombrir le pronostic des fièvres communes étudiées par cet auteur.

Quoiqu'il en soit, Théorie anatomique, Théorie réflexe, Théorie toxi-infectieuse, méritent d'être retenues. La première nous paraît d'une grande valeur. Toutes les trois ont le mérite d'être acceptables et l'embarras dans lequel on peut se trouver pour choisir, légitime la division des anisocories en plusieurs catégories que nous allons étudier dans un chapitre suivant. Il est évident qu'en ce qui concerne le point de vue particulier auquel nous nous sommes placés en faisant cette étude, la Théorie anatomique a nos préférences. L'idée de toxi-infection comme l'idée de réflexe s'allie mal avec l'existence d'une anisocorie latente, habituelle, durable, traductrice d'une lésion évoluant à bas bruit, lentement et même pouvant indéfiniment rester stationnaire. Le lent processus de destruction, de fibrose, de compression, nous paraît bien préférable à ce point de vue. La théorie anatomique, mieux que les autres, nous paraît s'accorder avec l'observation clinique journalière. C'est très fréquemment que le début des lésions apicales s'accompagne de dilatation pupillaire simple: à cette phase, la zone des filets pupillo-dilatateurs est touchée. Puis, la lésion s'installe, devient chronique et alors le myosis remplace la dilatation; myosis qui existe d'abord seul avant de s'accompagner des autres éléments du syndrôme oculo-palpébral; myosis qui peut même persister indéfiniment si les lésions ne s'étendent pas au-delà des filets pupillo-dilatateurs. Ce n'est pas avec la théorie réflexe, ni avec la théorie toxi-infectieuse qu'on arrive à une compréhension aussi facile ni aussi naturelle de l'évolution d'une anisocorie.

Chapitre III

TECHNIQUE

A. — *Recherche de l'inégalité pupillaire nette.*

La recherche de l'inégalité pupillaire nette, apparente par conséquent sans le secours d'aucune épreuve ni d'aucun instrument, doit être pratiquée suivant une technique bien réglée et avec une méthode toujours rigoureusement la même. A cette condition, les résultats seront probatoires. Voici donc la méthode la plus exacte, à mon sens, telle qu'elle est enseignée par le P^r^ Sergent :

1° L'examen des pupilles doit être fait, en principe, dans la chambre noire. Cependant, cette condition n'étant pas toujours facilement réalisable, il suffit le plus souvent:

a) de placer le sujet à contre-jour, dans une pièce peu éclairée;

b) de l'inviter à fixer un objet éloigné et de couleur sombre (un rideau noir par exemple).

2° Le sujet doit regarder droit devant soi. La constatation d'une inégalité pupillaire dans le regard latéral n'a aucune valeur.

3° Etudier les différents réflexes pupillaire:

Réflexe d'accommodation à la distance et à la lumière;
Réflexe consensuel;
Réflexe aux excitations périphériques.

Noter la forme régulière ou l'irrégularité du diaphragme pupillaire.

4° Pratiquer un examen général du globe oculaire et de ses mouvements, du degré d'ouverture de la fente palpébrale. — Rechercher des troubles de la vision. — Si l'on emploie l'atropine, penser à la tension oculaire pour éviter un glaucome aigu.

Causes d'erreur écartées, le diagnostic est orienté vers:

Affections des centre nerveux;
Syphilis;
Affections du globe oculaire;
Affections cervicales et thoraciques;
Affections pleuro-pulmonaires.

Bien entendu, la constatation d'un signe d'Argyll-Robertson entraîne la présence de Syphilis. On se souviendra que l'inégalité pupillaire due à une affection pleuro-pulmonaire, est essentiellement une inégalité pupillaire simple, c'est-à-dire ne s'accompagnant d'aucune altération des divers réflexes pupillaires.

De plus, l'inégalité pupillaire ne pourra être attribuée à une origine pleuro-pulmonaire que sous deux conditions essentielles :

a) Si l'on peut éliminer avec certitude l'existence de toutes les autres causes qui sont capables de la provoquer.

b) Si l'on peut démontrer l'existence d'une lésion

pleuro-pulmonaire. La seule constatation d'une inégalité pupillaire, ne permet pas évidemment de poser une équation. La clinique est une approximation qui devient certitude par l'appoint de signes complémentaires. Passer à la recherche des autres signes de localisation exposés plus loin, de façon à rassembler un faisceau de symptômes.

Ainsi appliquée, systématiquement, cette méthode a permis de déceler des inégalités pupillaires passées inaperçues à un examen fait en pleine lumière. Et cette constatation amena M. Sergent à l'application de la mydriase provoquée pour la recherche des anisocories latentes.

B. — *De la Mydriase provoquée*

Il s'en faut que l'inégalité pupillaire soit toujours d'une netteté telle qu'un examen en pleine lumière permette d'emblée son observation non douteuse. L'application rigoureuse de la méthode que nous venons d'exposer permettra, dans la plupart des cas, de dévoiler des anisocories latentes qui auraient pu échapper à un examen trop rapide. Mais on peut faire mieux.

Nous avons vu comment Chauffard et Lœderich, en étudiant l'anisocorie dans les pleurésies avec épanchement, en étaient arrivés à considérer l'inégalité pupillaire observée par eux, comme un phénomène d'ordre purement fonctionnel, attribuable à une paresse de la pupille insuffisamment excitée. La constatation d'inégalités pupillaires latentes décelables seulement à l'aide d'une méthode obstinément fouillée, permettait d'ajouter crédit à la théorie de Chauffard et Lœderich et de consi-

dérer le degré de l'anisocorie, comme étant sous la dépendance, pourrait-on dire, quantitativement de l'excitation du sympathique. Dès lors, on pouvait en inférer que s'il était possible d'atteindre artificiellement un degré d'excitation pupillaire suffisant, l'anisocorie pourrait apparaître. Ainsi a pris place, à côté de l'inégalité pupillaire apparente et de l'inégalité pupillaire latente, l'inégalité pupillaire provoquée. Le Pr Sergent a donné toute sa valeur à cette méthode dans la recherche de la Tuberculose pulmonaire. M. Cantonnet avait également appliqué la mydriase provoquée au diagnostic des affections pleuro-pulmonaires. Et par une coïncidence inattendue, les deux observateurs, le phtisiologue et l'ophtalmologiste arrivèrent tous deux aux mêmes résultats, en ignorant mutuellement leurs recherches. Le Pr Sergent a publié dans la *Revue de la Tuberculose*, un exposé complet de la question que, jusqu'à nouvel ordre, je tiens pour une publication définitive, faisant autorité. Ne pas reproduire cet article dans ses grandes lignes, serait certainement traiter mal ou insuffisamment ce qui fut magistralement écrit. Voyons donc ce que vaut, d'après M. Sergent, l'inégalité pupillaire provoquée dans le diagnostic précoce de la Tuberculose pulmonaire.

L'épreuve est basée sur la notion de la sensibilisation de la pupille du côté correspondant à la lésion, du fait même de la présence de cette lésion et de l'irritation qu'elle produit sur le sympathique. L'irritation n'ayant pas une intensité suffisante pour provoquer une mydriase franche, nette, commencée, la pupille garde malgré tout son aspect normal; mais elle est en quelque sorte sur le qui-vive, prête à se dilater.

La mise en évidence de cette hypersensibilité, le déclanchement de la dilatation, de l'inégalité pupillaire par conséquent, peut être provoquée de deux façons: soit en déterminant par des collyres appropriés, la mydriase de la pupille homologue, soit en provoquant de la même façon le myosis de la pupille opposée.

Dans le premier cas, les collyres mydriatiques provoquent une mydriase plus complète et plus rapide de la pupille homologue;

Dans le second cas, les collyres myotiques montrent un myosis plus complet et plus rapide de l'autre pupille.

Epreuve des mydriatiques, épreuve des myotiques, peuvent d'ailleurs, employées successivement, coordonner leurs résultats et se contrôler ainsi l'une l'autre.

La technique de l'épreuve consiste dans l'emploi des collyres mydriatiques et des collyres myotiques. On a discuté pour savoir quels sont les meilleurs. M. de Lapersonne pense qu'il faudrait une atropine très diluée, à moins de 1/1000e. La cocaïne à 4 %, à son avis, présente l'avantage de donner une mydriase plus lente, plus douce, de telle façon qu'on aurait avec elle plus de chances de saisir le moment important de l'opération, c'est-à-dire l'instant où commence la dilatation, puisque, en fin de compte, sous l'action des mydriatiques, le stade inégalité sera dépassé et les deux pupilles, dilatées au maximum, deviendront égales. Le même auteur recommande l'emploi de la duboisine et de la phtalmine. D'après M. Sergent, l'atropine en solution à 1/1000e ne donne une dilatation que vers la 7e ou la 8e minute. La réaction n'est donc pas tellement brutale. La cocaïne ne procure pas

une anisocorie aussi nette. L'atropine en solution à 1/1000e paraît donc très acceptable, à condition bien entendu que le sujet ne présente aucune contre-indication à l'emploi de ce mydriatique. En définitive, on pourra employer comme mydriatique soit l'atropine à 1 pour 1000, soit la cocaïne à 4 %; comme myotiques : soit la pilocarpine à 1 %, soit l'Esérine, à 0,5 %.

On déposera donc, deux gouttes de collyre à l'atropine au 1/1000e, dans chacun des deux culs de sac conjonctivaux inférieurs. La réaction commence au bout de 10 à 12 minutes et s'accentue progressivement pour devenir complète après 20 à 25 minutes. Lorsqu'il y a irritation du sympathique, occasionnant l'hypersensibilité d'une pupille, celle-ci « commence sa dilatation avant l'autre, la poursuit plus rapidement et arrive à la dilatation maxima plus ou moins longtemps avant elle. » Si l'on a la bonne idée d'associer à la recherche de l'anisocorie l'examen des réflexes pupillaires, on pourra constater, au cours de l'épreuve, que la pupille sensibilisée perd, avant la pupille normale, son réflexe lumineux et son réflexe d'accommodation à la distance.

Il importe de bien saisir le moment de la dilatation; le manquer, c'est soumettre inutilement le malade à une épreuve par elle-même désagréable, puisque, pendant un à trois jours, les deux pupilles ayant perdu toute faculté d'accommodation, la vision sera troublée. Toutefois, si la malchance a voulu qu'on ne saisisse pas le début de la dilatation, il reste encore un moyen de tirer quelque profit de l'épreuve. Lors de la « restitutio ad intégrum » des deux pupilles, la pupille sensibilisée reste plus grande

et accuse un nouveau stade d'inégalité appelé par M. Sergent « stade d'inégalité de retour ». Cette inégalité dure un jour ou deux.

Certes, les causes d'erreur sont nombreuses, mais pas du tout insurmontables. Point n'est besoin, habituellement, d'inventer des appareils compliqués qui ne donnent finalement pas plus de sécurité qu'un simple compte-gouttes. Pour faire des choses exactes, il faut faire des choses simples. Tout se réduit à s'assurer que la même quantité de mydriatique reste contenue dans les culs de sac conjonctivaux. C'est le dosage qui est important; et il ne faut pas juger la méthode en l'expérimentant chez des malades dont l'état des voies lacrymales ne donne pas toute garantie à ce sujet.

La technique de la mydriase provoquée, trouve particulièrement son application lorsqu'on éprouve quelque embarras à préciser si l'inégalité pupillaire latente doit être attribuée à une mydriase spasmodique d'une des pupilles, ou au myosis paralytique de l'autre. Quelle est la pupille pathologique? — Ce n'est pas la première fois que nous rencontrons ce point d'interrogation et l'on a pu se rendre compte, au cours de l'historique de cette question, que c'est bien là que sont venues échouer plusieurs tentatives d'explication pathogénique de l'inégalité pupillaire. Ne nous aurait-elle appris que cela, la technique de la mydriase provoquée aurait bien droit de cité dans la semeiologie. S'il s'agit en effet, d'une mydriase spasmodique, la pupille déjà dilatée réagit très rapidement à l'atropine et l'inégalité s'accentue beaucoup plus vite que lorsqu'il n'y a pas mydriase avant

l'instillation. La phase d'inégalité de retour et la durée de la perte de l'accommodation pour la pupille anormale sont beaucoup plus longues. S'il s'agit d'un myosis paralytique, la pupille contractée réagit très lentement à l'atropine et ne reste pas longtemps dilatée.

Telle que, il est évident que l'épreuve de la mydriase provoquée reste soumise aux conditions anatomiques de la mydriase spontanée. Il faut évidemment que la lésion pulmonaire siège dans une région telle qu'elle puisse exciter la sphère des filets pupillo-dilatateurs. En exposant la théorie anatomique dans le chapitre de la Pathogénie de l'inégalité pupillaire, nous avons montré que la région du dôme pleural est particulièrement la zone d'élection pour la réalisation d'un éréthisme du Sympathique. C'est aussi la région dans laquelle (Stephen-Chauvet s'est attaché après son maître Sergent, à le démontrer) la tuberculose pulmonaire s'éveille du long sommeil de l'enfance. L'anatomie, la clinique, la statistique, tout concourt à donner à la mydriase une réelle valeur en tant que signe de localisation, permettant de soupçonner le début d'une tuberculose apicale. M. Sergent pense que l'inégalité pupillaire provoquée a encore une autre valeur: il est vraisemblable qu'elle traduit, en même temps que l'existence, l'évolution de la lésion tuberculeuse. Cet auteur l'a vue apparaître à l'occasion d'une hémoptysie et disparaître après la poussée congestive chez des suspects. Elle est plus constante chez les sujets présentant des signes généraux et fonctionnels et peu ou point de signes physiques nets. Bichelonne, dont nous avons rapporté les travaux dans un précédent cha-

pitre, était arrivé à des constatations analogues et l'avait fréquemment rencontrée chez des imprégnés.

Si nous voulions embrasser d'un coup d'œil d'ensemble cette question de la mydriase provoquée et juger de sa valeur, nous dirions que la constatation par ce procédé d'une inégalité pupillaire latente ou non apparente est particulièrement précieuse dans le diagnostic de la localisation tuberculeuse. Sans doute, elle est négligeable dans les cas de lésions bilatérales; mais elle est confirmative dans les cas de lésions unilatérales et elle peut être révélatrice dans les cas de lésions débutantes ou peu accentuées, non objectivées par des signes directs de localisation sthétacoustiques ou radialogiques.

La notion de la mydriase provoquée doit surtout être retenue pour la raison que la mydriase est le mode de réaction pupillaire le plus habituel dans les lésions pulmonaires discrètes et débutantes, c'est-à-dire, précisément, dans les cas dont le diagnostic est souvent si difficile. C'est un élément qui s'ajoute aux autres signes objectifs directs ou indirects de localisation, sa valeur restant naturellement subordonnée à l'élimination préalable de toutes les autres causes qui peuvent provoquer l'anisocorie.

L'inégalité pupillaire ainsi découverte a aussi dans une certaine mesure la valeur d'un signe d'évolution.

Nous estimons que cette épreuve est appelée à rendre les plus grands services en phtisiologie clinique en apportant une précieuse confirmation à un diagnostic encore hésitant.

Nous n'avons pu donner ici à la question son développement complet. Nous renvoyons donc le lecteur désireux

de combler les lacunes de ce chapitre à l'article du Pr Sergent dans la *Revue de la Tuberculose,* n° 5, octobre 1924. Les pages que nous venons d'écrire ne sont que le reflet de cette étude magistrale.

Chapitre IV

QUELLE EST LA VALEUR DE L'ANISOCORIE DANS LE DIAGNOSTIC DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE?

Nous avons indiqué dans les pages qui précèdent, ce que nous pensions de la mydriase provoquée. Il nous reste à dire rapidement ce que nous pensons de la valeur pratique de l'inégalité pupillaire latente, manifeste ou provoquée dans le diagnostic de la tuberculose pulmonaire. Nous n'avons pas l'intention de tomber dans des redites à ce sujet; aussi nous bornerons-nous à exposer comment nous entendons interpréter l'anisocorie et comment notre interprétation diffère de celle qui en a été donnée dans de récents écrits.

Tout d'abord, un point capital. Après ce que nous avons dit des bases anatomiques sur lesquelles nous faisons reposer en grande partie, non exclusivement, le mécanisme de l'inégalité pupillaire, nous n'avons plus le droit de parler d'inégalité pupillaire tout court, sans plus de précision. De l'ensemble des travaux qui ont donné le jour à la notion de l'anisocorie dans les affections pleuro-pulmonaires, on peut dégager quatre variétés d'inégalité pupillaire :

Première variété. — Anisocorie simple :

Pas de troubles vaso-moteurs;

Pas de troubles palpébraux.

La difficulté consiste à reconnaître quelle est la pupille pathologique. La mydriase spasmodique et le myosis paralytique, paraissent être en rapport avec l'ancienneté de la lésion.

Cette variété d'anisocorie s'exagère dans l'obscurité et s'atténue au point de disparaître à la lumière; le contraire se produit dans les inégalités symptomatiques d'une lésion des centres nerveux.

Deuxième variété. — Syndrôme oculo-pupillaire de Souques:

Myosis du côté correspondant à la lésion du sommet avec diminution de la fente palpébrale et rétraction du globe oculaire.

Troisième variété. — Inégalité associée au syndrôme précédent et s'accompagnant, en outre, de troubles vaso-moteurs portant sur la pommette et l'oreille du même côté :

La pupille anormale est en myosis.

Quatrième variété. — Mydriase avec troubles vaso-moteurs sans syndrôme oculo-palpébral (Sergent). La présence des troubles vaso-moteurs indique quelle est la pupille anormale. Cette dernière variété s'observe chez des sujets atteints de lésions pulmonaires anciennes: tuberculeux torpides, à réactions pleurales et médiastinales. — Les troubles vaso-moteurs précédent de plusieurs mois, sinon de plusieurs années, la dilatation de la pupille (Adénopathie).

C'est de cette façon que l'on doit aujourd'hui consi-

dérer l'inégalité pupillaire. Il est indiscutable que les rapports anatomiques jouent un grand rôle dans l'interprétation de l'anisocorie. Mais c'est une erreur de vouloir expliquer par une seule théorie, fût-ce la théorie réflexe, toutes les anisocories.

« L'inégalité pupillaire ne coïncide pas toujours avec une lésion apicale. » C'est enfoncer une porte ouverte que d'ériger en grief contre la valeur de l'anisocorie cette constatation qui n'est pas un argument. On les compte, et il sont rares, les symptômes qui peuvent tolérer à côté d'eux le « toujours » de l'absolutisme. Ce qui est certain c'est que le dôme pleural, plus que toute autre région, provoquera une irritation du sympathique et donc une anisocorie lorsqu'il sera le siège d'une lésion tuberculeuse. Le fait qu'on a constaté des anisocories chez des malades porteurs de lésions de la base ou du hile n'infirme pas la valeur de l'anisocorie et nous savons même qu'une anisocorie de la quatrième variété peut être produite par un retentissement ganglionnaire. Et d'ailleurs la présence d'une lésion du hile ou de la base n'est pas incompatible avec la présence au sommet d'une lésion torpide, ancienne, qui ne se traduira par aucun signe radiologique.

« Une lésion apicale n'occasionne pas à coup sûr une inégalité pupillaire » : encore une porte ouverte enfoncée ! Nous avons vu que l'anisocorie manque plus souvent chez des sujets porteurs de lésions anciennes fibreuses, non actives, que chez les sujets présentant des signes généraux et fonctionnels de présomption et peu ou point de signes physiques nets; cette constatation indique que la notion du siège (non contiguité avec la sphère des filets pupillo-dilatateurs) n'intervient pas seule pour expliquer l'absence

de réactions pupillaires dans les cas de lésions apicales incontestable. Mais en quoi cela infirme-t-il la valeur d'une anisocorie lorsqu'on la constate associée à d'autres symptômes?

« L'inégalité pupillaire et l'atteinte pulmonaire n'impliquent pas forcément le diagnostic de tuberculose pulmonaire, toutes les affections du parenchyme étant susceptibles d'influer au même titre sur les pupilles. » Nous pensons avoir suffisamment délimité les caractères et les conditions que doit réunir l'anisocorie pour faire penser à une affection pleuro-pulmonaire bacillaire, qui sera confirmée ou infirmée par d'autres moyens, pour n'avoir pas à y revenir. De plus, il est bien entendu que nous donnons l'inégalité pupillaire comme signe de localisation. La nature de l'affection, c'est le microscope qui la donnera.

« Les causes d'erreur sont multiples. » Nous les avons indiquées et nous avons montré comment on peut les éviter: application d'une méthode rigoureuse; pour éviter les causes d'erreur, il faut y penser et les rechercher.

« La mydriase provoquée ne peut être appliquée scientifiquement. » Elle peut être appliquée cliniquement; point n'est besoin de recourir à des moyens compliqués qui sont de nature à fausser les résultats en rendant plus longue et plus laborieuse l'installation des collyres.

Enfin, nous retiendrons une dernière assertion qui a été donnée à l'encontre de la valeur de l'inégalité pupillaire et qui s'attaque à la manière dont les malades ont été jugés atteints de tuberculose pulmonaire dans les statistiques que nous avons rapportées. Il est savoureux, tout près du centenaire de Laënnec, d'entendre dire que

le diagnostic de tuberculose pulmonaire ne reposait pas autrefois sur des données assez sûres. Evidemment, aujourd'hui nous avons la radioscopie et la radiographie. Est-ce à dire que la clinique ait perdu ses droits en perdant sa valeur? La difficulté du diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire réside précisément dans l'absence des signes radiologiques du début ou dans leur insuffisance. Bien plus, en pleine évolution, il nous a été donné de voir dans le service du P[r] Sergent, la clinique traduire exactement ce que la radiologie confirmait. Certes, il faut une grande habitude et une belle connaissance de la technique médicale pour voir, comme nous l'avons vu, l'auscultation et la percussion aboutir au dessein d'un schéma radiographique. Et pourtant, on peut y arriver puisqu'il nous a été donné d'assister à plusieurs reprises à la réalisation de ce tour de force. Peut-être faut-il penser que la place prépondérante prise ces derniers temps par les méthodes d'exploration directe et particulièrement par la Radiologie ont quelque peu fait négliger l'application des moyens dits anciens; on ne demande pas à l'auscultation ce qu'on est en droit d'en attendre. Je la crois parfaitement capable de bien asseoir l'existence d'une tuberculose et je crois que les « cavernes muettes » sont beaucoup plus rares qu'on ne le dit si tant est qu'elles existent. Que nous sommes loin de l'époque à laquelle Laënnec, avec comme instrument un simple rouleau de papier et 40 lits, pas plus, découvrait la pathologie du poumon !

Qu'il nous soit permis d'affirmer, en manière de conclusion, que l'inégalité pupillaire simple est très fréquente dans les affections pleuro-pulmonaires tubercu-

leuses aiguës et chroniques; qu'elle est particulièrement fréquente dans les lésions bacillaires du dôme pleuro-pulmonaire; qu'il faut savoir la rechercher et la provoquer, étant bien entendu que pas plus qu'aucun autre symptôme clinique, la mydriase spontanée ou provoquée n'a, à elle seule, une valeur diagnostique probatoire. Cette valeur est subordonnée à l'élimination préalable de toutes les autres causes qui peuvent provoquer l'anisocorie. Nous ajouterons que l'inégalité pupillaire a aussi, dans une certaine mesure, la valeur d'un signe d'évolution.

DEUXIEME SIGNE : DOULEURS THORACIQUES ET SPECIALEMENT ' DOULEURS PROVOQUEES PAR LA PRESSION DES SOMMETS.

a) *Douleurs spontanées*

C'est toujours de signes de localisation qu'il s'agit. C'est dire que les douleurs thoraciques spontanément accusées par la plupart des tuberculeux, n'auront de valeur réelle que si les malades les situent constamment au même endroit et si elles présentent les caractères d'intensité, de ténacité et de constance dans le point douloureux.

Ici comme pour tous les symptômes, il faudra savoir éliminer les causes d'erreurs et notamment les douleurs dues aux névralgies qui peuvent affecter les nerfs du thorax; diagnostic relativement facile lorsqu'il s'agit de névralgie intercostale, plus difficile lorsqu'il s'agit de nerfs du médiastin touchés par exemple par un projectile de guerre. L'existence même des douleurs thoraciques est passée dans les notions classiques. Nous les observons presque constamment chez les tuberculeux, mais il va sans dire qu'une douleur accusée spontanément par le malade ne doit être acceptée par le médecin que sous une extrême réserve, lorsqu'il s'agit de sujets névropathes, hantés par la tuberculophobie, et qu'il convient de s'en-

tourer de toutes les précautions auxquelles il est d'usage de faire appel, au cours de tout examen de la sensibilité ! Si l'on veut bien se rappeler la diversité des points douloureux et des caractères de la douleur même, par exemple dans le diagnostic de l'appendicite, ou même de la pneumonie, on comprendra que la recherche d'un point douloureux thoracique doive être faite aussi sérieusement que pour n'importe quel symptôme, et qu'il faille s'attacher surtout à préciser le siège exact de la sensation douloureuse.

Les maladies du thorax qui donnent lieu aux douleurs généralement désignées sous le nom de « point de côté », sont suffisamment définies pour pouvoir être écartées ou retenues. Si l'on ne trouve l'explication des douleurs spontanées dans aucune d'elles, nous pensons qu'il est d'une élémentaire prudence, pour le médecin, d'appliquer toutes les ressources de la palpation et de l'auscultation à la recherche de leur origine et de leur nature.

Le praticien doit arriver ainsi à déterminer les douleurs cutanées, les myalgies, les névralgies, ou, en troisième lieu les douleurs d'origine pleurales, qui trouvent leur explication naturelle dans les réactions de la plèvre, en face d'une lésion parenchymateuse encore active. La présence d'une pleurite, qui, si elle n'est pas l'apanage exclusif de la Tuberculose pulmonaire, n'en mérite pas moins de lui être rattachée dans la plupart des cas, est à l'origine de cette douleur profonde. L'attention retenue à ce niveau, on arrivera souvent à déceler par l'auscultation entre les deux épaules, l'existence de bruits respiratoires anormaux causés par le sommet pulmonaire souffrant. La radioscopie, entre des mains expérimentées,

montrera les anomalies d'illumination du dôme apical. Mais, toutes causes d'erreur écartées, la douleur ne trouvant son explication dans aucune des affections mentionnées plus haut, nous serons dans les conditions idéales pour lui attribuer la signification d'un signe précoce, même en l'absence de tout signe sthétacoustique perceptible, même avec une percussion blanche.

La difficulté réside dans la valeur qu'il convient d'attacher au signe douloureux. La douleur accusée par la presque totalité des suspects peut reconnaître, nous l'avons vu, des causes multiples. Le siège de cette douleur nous permettra déjà d'en éliminer quelques-unes: il faut donc préciser ce siège. Localisée dans la partie interne de la fosse sus-épineuse ou de la fosse sous-épineuse, persistante et fixe, sus ou sous-claviculaire, la sensation douloureuse peut être superficielle et reconnaître pour cause une névralgie, une névrite du plexus cervical et du plexus brachial, ou enfin une myalgie. Ces affections s'accompagnent généralement d'autres signes qui suffisent à les caractériser. En leur absence, on est obligé de penser, devant une douleur profonde reconnaissant les mêmes sièges de localisation, à une pleurite apicale. La plèvre se plaint; pousse son cri d'alarme: il y a de grandes chances pour que le bacille soit là. On conçoit donc l'importance que peut revêtir soudain un symptôme d'apparence banale, attachant souvent au malade le qualificatif de pusillanime, et qu'on serait tenté de faire cesser avec quelques comprimés d'aspirine. Si le médecin pense à suivre l'évolution de cette douleur « névralgique », il pourra mettre en relief son caractère fixe et persistant et il ne sera pas rare qu'une adénite, par exemple, vienne diriger le diagnostic vers la tuberculose pulmonaire.

b) *Douleurs provoquées*

La douleur locale à la pression du doigt chez les tuberculeux, fut étudiée en 1910 par Sabourin, directeur du sanatorium de Durtol. D'après cet auteur, les indications fournies par ce symptôme pour la localisation des centres de l'activité bacillaire, priment toutes les autres. Si c'est la nature de l'affection que l'on recherche, il est évident que l'auscultation en permettant de percevoir des signes sthétacoustiques propres à la maladie, le laboratoire surtout, se réservent le droit de la déterminer. Mais il n'est pas moins important d'avoir, pour le diagnostic, une projection sur le thorax des foyers pulmonaires en activité grâce à la localisation précise de la douleur, projetée d'un point quelconque des organes profonds, sur un point correspondant de la paroi. Et c'est précisément parce que nous constatons la présence de ces points douloureux dans la région du sommet du poumon que, sachant avec quelle prédilection la tuberculose fait là ses débuts, nous allons ériger ce signe en élément de diagnostic précoce, traduisant la présence, sous le doigt qui presse, du foyer qui fait souffrir.

Les procédés de recherche de la douleur provoquée n'ont rien de compliqué. On peut se servir de la pulpe de l'index promenée sur les sommets, en arrière dans la fosse sus-épineuse, en avant sous la clavicule et dans le triangle sus-claviculaire; soit, pour avoir une pression de même intensité, de la pulpe des pouces, les autres doigts prenant point d'appui sur le thorax, dans une pause analogue à celle que prend le médecin désireux d'apprécier le degré d'élévation de chaque épaule, dans les mouve-

ments respiratoires, par des sensations tactiles. Ce dernier procédé est alors préférable pour la raison qu'en se servant des deux mains, le médecin pourra, en exerçant des pressions d'égale intensité, apprécier les différences entre le côté sain et le côté malade au même instant.

Enfin, la douleur peut être également provoquée par la percussion des points énumérés plus haut. D'après Roussel, la percussion unguéale serait préférable.

En employant l'une ou l'autre de ces techniques, on éveille en un ou plusieurs points, un « maximum de sensibilité », que le malade différencie fort bien de la simple sensation de pression, absolument indolore, accusée sur les espaces voisins. Cette sensation douloureuse peut revêtir une telle acuité, dans certains cas, qu'elle arrache un cri au malade. La main qui palpe en même temps que le pouce presse, pourra percevoir une défense musculaire dûe à la contraction des muscles du cou ou de l'épaule; on recueille ainsi deux ordres de renseignements: réactions motrices, réactions sensitives.

La douleur provoquée par la pression d'un sommet, tire toute son importance de la comparaison qu'il faut établir d'une part avec l'insensibilité des espaces voisins, comme il a été dit, d'autre part avec la sensibilité moindre du point symétrique opposé. Il est évident que dans les cas de lésions bilatérales, sans perdre complètement sa valeur, le signe perd cependant une grande part de son intérêt; il devient en effet plus difficile à préciser et sauf quelques cas très rares, il doit être bien délicat de baser, sur une différence d'intensité des deux douleurs perçues de chaque côté, un pronostic quelconque quant à l'évolution des lésions. Le baromètre est ici une sensation sub-

jective et il faudrait que la différence entre les deux sensations soit véritablement manifeste pour attribuer à la plus intense la valeur que nous lui attacherions si elle était unilatérale. C'est évidemment lorsqu'il existe d'un seul côté que le signe rend le maximum qu'on peut en attendre, lorsque par exemple, se pose l'indication d'un pneumothorax artificiel. Il en va de même pour les autres signes de localisation. Sabourin, dans l'article qu'il publia, en 1910, dans le *Journal des Praticiens,* affirme que l'expérience de longues années lui permet de déduire que les cas où cette douleur fait défaut chez les tuberculeux, sont d'une extrême rareté. Il dit: « Nous n'avons certainement pas trouvé une demi-douzaine de phtisiques qui ne sentaient rien » pendant la recherche du point douloureux.

D'après lui, cette réaction douloureuse à la pression du doigt, existe aussi bien lorsqu'il s'agit de foyers tuberculeux profonds, situés en plein parenchyme, au centre sphérique d'un lobe pulmonaire, que lorsqu'il s'agit de foyers morbides superficiels. Cette opinion est véridique; mais, en ce qui concerne le seul point douloureux qui nous intéresse dans le diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire, à savoir le point réveillé dans la fosse sus-épineuse, nous pensons que cette douleur provoquée au sommet du poumon, traduit le plus souvent une réaction de la plèvre, occasionnée par les premières atteintes du bacille. Nous n'entendons pas en faire un signe exclusif de pleurite apicale, mais nous pensons que, dans la plupart des cas, c'est bien d'une réaction pleurale qu'il s'agit, toutes causes d'erreur écartées, comme il a été dit plus haut. D'ailleurs, qu'il s'agisse de lésion sous-

corticale, qu'il s'agisse de lésion siégeant en plein parenchyme, peu nous importe ici; il suffit que la douleur trahisse la lésion à un moment où les autres signes se taisent, pour qu'elle ait la valeur d'un symptôme précoce que nous entendons lui attribuer. Et même si l'on veut pousser plus loin l'investigation, il ne nous paraît pas impossible d'arriver à établir une différence entre une douleur profonde et provoquée par une pression moyenne d'intensité et de durée modérées qui traduirait la lésion pleurale ou sous-corticale, et la douleur profonde provoquée par une pression soutenue d'intensité plus grande qui traduirait l'existence d'une lésion parenchymateuse centrale.

Telles sont les sensations que l'on provoque lorsqu'on les recherche, et les conséquences que l'on peut déduire de leur intensité. Voyons maintenant quelle est la localisation élective de la douleur au sommet du poumon.

Parmi les points douloureux qu'on peut arriver à déterminer dans la région du sommet du poumon, points que nous avons énumérés plus haut, il en est un que Sabourin avait particulièrement remarqué. Dans son livre « Sur le traitement rationnel de la Phtisie », il insista particulièrement sur la valeur du point douloureux localisé « à la partie moyenne d'une ligne, partant de la base du cou pour aboutir à l'acromion ». Ce point correspond anatomiquement à l'arc postéro-externe des deux premières côtes. La pression exercée à ce niveau à travers le trapèze, en dehors de l'insertion inférieure de l'angulaire de l'omoplate, actionne directement la partie postérieure du dôme pleural.

Voyons s'il est possible d'être plus précis. Si nous fai-

sons appel à quelques connaissances d'anatomie topographique concernant le sommet du poumon, nous pourrons nous souvenir que le sommet du poumon dépasse en avant le bord supérieur de la clavicule, de 3 à 5 centimètres, suivant la conformation du sujet. En arrière, il atteint le niveau de la 7^{e} vertèbre cervicale (proéminente). Le P^{r} Sergent remarqua, au cours de ses auscultations quotidiennes, que les premiers signes physiques de la tuberculose pulmonaire s'annonçaient dans les fosses sus-épineuses. Son interne, M. Chauvet, s'attacha à préciser ces observations et établit que les signes premiers de tuberculisation du poumon, devaient être recherchés dans la partie interne de la fosse sus-épineuse. Il appela cette région d'une expression imagée qui fit fortune: « zone d'alarme ». Cette zone, qui est le point électif où l'apparition d'une douleur provoquée, éveillera en nous l'idée d'une tuberculose prête à l'évolution, peut se définir ainsi: « D'une étendue approximative d'une pièce de cinq francs, elle a son centre en un point situé au milieu de la ligne droite réunissant : 1° le milieu de l'espace intermédiaire à l'apophyse épineuse de la 7^{e} vertèbre cervicale et à celle de la 1re vertèbre dorsale d'une part, et 2° le tubercule assez saillant que l'on sent à la palpation de l'épine de l'omoplate.. » (S. Chauvet Semeiotique de la fosse sus-épineuse. Zone d'alarme dans la tuberculose. Presse médicale, 4 novembre 1908). C'est en effet dans cette zone que le doigt se met le plus immédiatement en rapport avec le sommet du poumon. C'est donc là qu'il faudra provoquer la douleur.

Sabourin attachait une importance considérable aux conséquences diagnostiques et pronostiques que l'on pou-

vait déduire de la pression douloureuse dans la fosse sus-épineuse chez un tuberculeux. Il établit un rapport entre l'intensité de la douleur et l'activité bacillaire du foyer tuberculeux. Il dit: « Elle est au maximum, dans les lésions jeunes soit à nodules disséminés, soit de constitution pneumonique. Elle s'atténue quand un traitement approprié fait baisser cette activité et elle reprend de plus belle au moindre incident local intercurrent... Elle disparaît tout à fait quand guérissent totalement les foyers pulmonaires ». Ces paroles étaient importantes pour le pronostic de la maladie, car les dires de Sabourin autorisent à poser en principe que, même en l'absence de tout signe d'auscultation, on ne pourra pas conclure à l'extinction d'un foyer tuberculeux, tant que persistera cette douleur provoquée, réserve faite pour quelques cas, dans lesquels cette peristance est due à un état névropathique particulier. Ces points douloureux persistants en l'absence de lésion évolutive chez les névropathes, Sabourin les appelait: « points névralgiques posthumes ».

En 1916, le P^r^ Sergent, montra la fréquence et l'importance de la pleurite du sommet chez les tuberculeux adultes et étudia sa valeur dans le diagnostic précoce du réveil tuberculeux. Il apportait surtout un signe nouveau de cette pleurite : la lymphangite nodulaire sus-claviculaire ajoutée à l'adénite. Je ne retiendrai de l'article que publia le P^r^ Sergent dans la *Presse Médicale* du 24 août 1916, que ce qui a trait à la douleur « entre les deux épaules » considérée comme symptôme apical. Cette douleur, d'après l'auteur, toutes causes d'erreurs écartées, est une « pleurodynie » supposant probablement une lésion non encore complètement cicatricielle. Elle

manque dans la symphyse complète, bloquée, et est exagérée, lorsqu'elle existe, par les grandes inspirations et par la toux. Dans cet article, M. Sergent n'envisageait pas seulement les réactions pleurales qui accompagnent les lésions parenchymateuses, mais encore et surtout « la pleurite prédominante qui semble réunir tout le processus pathologique et dont la nature trouve sa confirmation dans la constatation des nodules éteints « fibreux, fibro-calcaires ou encore fibro-caséeux », qu'il est si fréquent de rencontrer dans les nécropsies, au sommet du poumon, en même temps que des adhérences de la plèvre à la paroi. Que cette pleurite réunisse et absorbe à elle seule tout le syndrôme, comme il est dit, ou que l'auscultation traduise des bruits respiratoires anormaux dus à la lésion parenchymateuse concomittante, on conçoit que la douleur provoquée par le doigt sur le sommet du poumon, conserve une grosse valeur lorsqu'elle revêt les caractères que nous lui avons attribués (persistance, fixité). Valeur d'autant plus grande que, dans les cas dont parle M. Sergent, l'atteinte tuberculeuse traduite par la pleurite apicale, n'est souvent révélée ni par l'auscultation qui reste muette, ni par la percussion, ni par l'inspection, exception faite pour une rétraction de la paroi parfois insignifiante et non perceptible par le seul regard. S'il n'en est pas toujours ainsi, il n'est pas moins vrai que le silence total dont nous venons de parler peut exister et la plus petite voix qui se fera entendre dans ce paysage muet n'en aura que plus d'ampleur. C'est alors que la douleur constituera le signal interdisant un diagnostic négatif de bonne assurance.

En 1920, Lemoine, à l'Académie de Médecine

(Séance du 30 novembre) insista longuement sur la douleur locale à la pression du doigt et les adénites sus-claviculaires chez les tuberculeux. Cet auteur rapporte que chez 192 tuberculeux dont l'authenticité de l'affection a été confirmée par la présence de bacilles dans les crachats, le point douloureux juxta-épineux (zone d'alarme) a été constant. « Très douloureux dans les périodes d'acuité des lésions attestées d'autre part par les signes relevés à l'auscultation et par un état général déficient, s'accompagnant de fièvre, d'amaigrissement, moins douloureux en dehors de ces périodes, mais persistant plus ou moins longtemps après et même au-delà de la cessation des signes d'auscultation » : tels sont les caractères d'intensité dont les variations correspondaient à l'évolution de la maladie. Chez quatre malades atteints de cavernes, mais qui revenaient d'une cure sanatoriale, sans fièvre, avec bon état général et sans bacilles dans les crachats, le signe manqua. Trois autres malades ont été suivis par Lemoine, l'un pendant 15 ans, les deux autres pendant 6 et 8 ans. Chez le premier, des rechutes furent constatées et, avec elles, la présence du point juxta-épineux; celui-ci disparût en même temps que l'état général se relevait et qu'à la guérison clinique succédait une guérison confirmée « autant, dit Lemoine, qu'on puisse être affirmatif en pareille matière ».

Le deuxième malade nous intéresse à un autre point de vue: les méprises (et leurs conséquences) auxquelles s'expose le médecin qui ignore ou qui dédaigne la valeur de la douleur à la pression du doigt au début de la tuberculose pulmonaire. Ce signe, observé en l'absence de toute confirmation d'auscultation, fut attribué par le mé-

decin traitant à une névropathie, et le « névropathe supposé » fut assujetti à l'application de douches froides ! Au bout d'une semaine, une forte hémoptysie, avec signes indubitables de tuberculose pulmonaire, accompagnés de fièvre, vint démontrer que ce n'était point les nerfs qui étaient malades, mais le poumon. Or, si nous n'avons pas toujours le moyen de guérir, nous avons le devoir de ne pas nuire; et la connaissance des petits signes, le plus souvent négligés, peut nous amener à ne pas enfreindre ce que Landouzy appelait la « médecine évangélique » en disant : « Ne faites pas aux autres ce que vous ne voudriez pas qu'on vous fit ».

Chez les trois malades dont il vient d'être question, le point douloureux apparaissait et disparaissait, suivant les poussées aiguës de l'affection: d'où, importance pronostique et thérapeutique de la douleur provoquée au sommet du poumon. Suivant son apparition, sa persistance, sa disparition, il faudra instituer un traitement d'assaut, le prolonger, l'atténuer ou le cesser.

En résumé,

Etant donnée la fréquence avec laquelle la Tuberculose décèle ses premières manifestations au sommet du poumon, chez l'adulte, l'exploration de la région apicale et particulièrement de la zone d'alarme, ne peut être négligée. Si cette exploration permet de découvrir une douleur à la pression du doigt, après avoir éliminé toutes les causes d'erreur, on ne peut pas passer outre et conclure à l'intégrité complète de la plèvre et du poumon même en l'absence de tout autre signe physique. Ce signe isolé, n'est pas suffisant pour affirmer la phtisie chez un sujet simplement suspect, mais il autorise les mesures

prophylactiques ordinaires et un traitement préventif. La constatation en même temps que lui d'une inégalité pupillaire ou d'une lymphangite ou adénite nodulaire sus-claviculaire lui donne une véritable valeur, entraîne la conviction, quant à la localisation de la tuberculose, et permet de prévoir son diagnostic sinon de le poser d'une façon précoce.

Chez les tuberculeux reconnus, la douleur provoquée permet de localiser les foyers actifs. Chez les tuberculeux surmenés, elle permet de localiser l'apparition d'un nouveau foyer, alors que l'auscultation se perd au milieu des infiltrations congestives qui l'accompagnent. Chez un tuberculeux avéré, ancien, présentant une douleur provoquée nettement caractérisée et ne reconnaissant aucune autre origine que la tuberculose (Sergent : *Blessés de poitrine*) on ne peut conclure à la guérison de ses lésions tant que cette douleur persiste. Une augmentation de son intensité doit nous mettre en garde contre la possibilité d'une rechute imminente.

TROISIEME SIGNE : DE L'ADENITE SUS-CLAVICULAIRE ET DE LA LYMPHAMGYTE NODULAIRE SUS-CLAVICULAIRE.

L'adénite sus-claviculaire chez les phtisiques, fut étudiée pour la première fois, en 1902, par Sabourin, qui a tant consacré de sa vie et de ses écrits à l'examen clinique des tuberculeux. Sans être un phénomène constant, auquel on puisse attacher une valeur de l'ordre de celle qui appartient à l'adénite syphilitique, on peut toutefois hausser l'adénite tuberculeuse au niveau des adénites cancéreuses, si l'on veut établir dans un autre domaine de la pathologie, une comparaison de fréquence.

Les ganglions lymphatiques observés par Sabourin, en 1902, étaient essentiellement sus-claviculaires et de caractères objectifs variables dont la valeur, au point de vue de l'évolution des lésions, semble lui avoir échappé en partie. Tantôt, dit-il, ces ganglions sont volumineux, mollasses ou conglomérés, formant parfois une chaîne en continuité avec les ganglions du cou et les ganglions sous-maxillaires. Tantôt, nettement isolés, ils roulent sous le doigt; tantôt, ils sont emprisonnés dans une gangue qui disparaît après un traitement approprié. Tels que, ces ganglions sont récents et traduisent une crise d'activité. D'autre fois, ils atteignent à peine le volume d'un grain de plomb et leur consistance est aussi dure que celle de ce métal. Ils sont alors plus anciens.

Fait que nous considérons comme capital, pour notre point de vue particulier, et qui n'avait pas échappé à

Sabourin, si l'évolution de ces ganglions est lente, leur apparition par contre, *leur naissance clinique, est rapide*, habituellement indolore, parfois entraînant une sensation pénible de gêne et une déformation marquée de la région sus-claviculaire, lorsque un ou deux de ces ganglions sont logés derrière l'insertion du sterno-mastoïdien. Ce dernier détail n'est peut-être pas, comme nous le verrons plus loin, d'une exactitude constante.

Ces adénites sus-claviculaires restent presque toujours torpides et peuvent cependant se réchauffer à l'occasion d'une poussée active de quelques jours à quelques semaines de durée. Alors, les ganglions deviennent douloureux à la palpation; ils se tuméfient en même temps qu'apparaît un léger mouvement fébrile.

La relation de cause à effet unissant cette adénite sus-claviculaire à la tuberculose pulmonaire, ne fait aucun doute pour Sabourin et de fait, les observations qui se sont succédées ces derniers temps, tendent à confirmer que si la tuberculose pulmonaire n'est pas exclusivement et toujours coupable dans leur production, elle n'en occupe pas moins une place prépondérante dans leur étiologie. Poussant plus avant la recherche du siège de la lésion causale, Sabourin se demandait si l'inflammation tuberculeuse de la plèvre avait plus de chances de provoquer le retentissement ganglionnaire sus-claviculaire, que la lésion sous-pleurale ou parenchymateuse. Et sans se livrer là-dessus à des considérations bien étendues ni, semble-t-il à des recherches bien approfondies, il pensait que la présence d'une adénite devait faire soupçonner surtout une lésion pleurale, les atteintes du sommet du poumon s'accompagnant plus rarement d'adénopathie.

Ainsi bien établie, l'adénite sus-claviculaire avait, pour lui, une valeur diagnostique et pronostique véritablement digne d'attention. Il insistait notamment sur le précieux moyen de diagnostic rétrospectif de la première atteinte tuberculeuse, que le ganglion en grain de plomb était susceptible de fournir au médecin, appelé plus tard pour une atteinte indubitablement tuberculeuse et plus sérieuse. Il semble pourtant qu'il ait quelque peu outrepassé la limite des renseignements que l'on est en droit d'attendre des petits ganglions durs et mobiles, lorsqu'il dit que le médecin, appelé auprès d'un suspect, aura peu de chances de se tromper en affirmant le diagnostic de tuberculose pulmonaire, sur leur constatation.

De 1902 à 1916, nous n'avons pas trouvé de publications vraiment importantes sur ce sujet et il ne paraît pas qu'on se soit autrement préoccupé de la recherche de ces adénites si spéciales, si bien localisées et caractérisées. Il semble que cette période soit l'ère radiographique dont le développement a marqué des trous dans l'observation clinique. On veut voir directement, lire dans le thorax comme dans un livre d'images, et on néglige les signes indirects. Il faut donc attendre environ quatorze ans pour arriver à l'étude publiée par le P[r] Sergent sur « les Signes de la Pleurite du Sommet » et retrouver cette adénite, véritablement bien rénovée et que Sabourin s'était attaché à décrire.

Le P[r] Sergent a donné à cette question une nouvelle tournure; il l'a envisagée avec un esprit nouveau et s'est attaché à démontrer, à côté de l'adénité, l'existence de la lymphangite nodulaire sus-claviculaire. Ces deux si-

gnes sont devenus, grâce à ses recherches, de la plus grande précision possible.

Depuis Sabourin, des recherches avaient été faites sur la fréquence de la tuberculose chez l'adulte et on était arrivé à admettre avec Naegeli, que 95 % au moins des adultes réagissaient à la tuberculine et avaient donc subi les atteintes du bacille de Koch. La question n'est donc plus de savoir si un adulte est ou n'est pas tuberculeux, puisque ils le sont tous, mais ce qu'il importe de connaître, c'est le degré d'activité de la lésion au moment de l'examen médical. A tel point, que nous sommes déshabitués d'appeler tuberculeux un sujet porteur d'une lésion au repos depuis des années, et que nous considérons comme cliniquement guéri, un malade dont le foyer vient de s'éteindre ou sommeille indéfiniment. Or, l'adénité et la lymphangite sus-claviculaires étant d'apparition rapide et à marche lente, nous avons là, quand il existe, un témoin permanent traducteur fidèle de l'évolution morbide. Témoin d'autant plus précieux qu'au moment de son apparition et même un peu plus tard, il sera témoin unique; j'entends par là que les signes radiologiques et même l'auscultation sont encore quasi-muets, alors que l'adénite a déjà parlé. Bien entendu, l'adénité et la lymphangite décupleront leur valeur et au-delà, lorsqu'elles coexisteront avec d'autres signes de localisation tels que l'inégalité pupillaire, la douleur à la pression des sommets dans la zone d'alarme, signes dont il est parlé d'autre part et dont la coexistence possible domine cette étude.

Au moment où M. Sergent publiait le résultat de ses recherches sur l'adénopathie sus-claviculaire, ces der-

nières se poursuivaient depuis trois ans, dans son service de l'Hôpital de la Charité et l'on avait remarqué que, sans être spéciales et uniquement attribuables à la tuberculose, cette maladie n'en occupait pas moins une grande place dans l'étiologie des adénites et lymphangites sus-claviculaires. Le tout était évidemment d'y penser et, y pensant, de les rechercher; car il convient de dire que les déformations de la région sus-claviculaire occasionnées par les ganglions dont parlait Sabourin, sont exceptionnelles. Il faut donc rechercher cette adénite sus-claviculaire immédiatement derrière la clavicule « contre le bord externe du sterno-cléido-mastoïdien ». Là, on peut constater la présence fréquente soit d'un ganglion allongé, à grand diamètre, parallèle à la clavicule, soit, et voici un élément qui n'avait pas été signalé jusque là, d'un « petit tronçule qui suit le bord postérieur de la clavicule, présentant de place en place, de petits points nodulaires qui permettent de le comparer à un bout de ficelle sur lequel on aurait fait des nœuds ». C'est la lymphangite nodulaire sus-claviculaire. En ce qui concerne la consistance de ces éléments, comme Sabourin, M. Sergent les trouvait tantôt sous forme de gros ganglions pâteux, plus ou moins mous, tantôt sous forme de petits noyaux dûrs et fibreux en tout semblables à des grains de plomb.

Pendant la dernière guerre, à l'occasion des nombreux examens de soldats suspects, pratiqués par M. Sergent, celui-ci pût réunir des statistiques importantes qui trouvent leur écho dans la thèse que M^lle^ German soutint à Paris en 1917.

De ces travaux, se dégage la notion que :« l'adénite

sus-claviculaire est liée à l'inflammation de la plèvre du sommet, beaucoup plus qu'à l'inflammation du parenchyme ». M. Sergent en fait donc un signe de réaction pleurale, de pleurite, cette conclusion étant tirée d'une part des constatations cliniques effectuées sur le vivant, d'autre part des notions anatomiques et anatomo-pathologiques vérifiées sur le cadavre. Les traités anatomiques ne sont pas riches en documents sur les lymphatiques du dôme pleural et voici ce que M. Sergent rapporte comme argument de cet ordre:

« Les lymphatiques de la plèvre pariétale du premier espace aboutissent tous directement à un tronc unique, l'intercostal interne, qui longe le bord inférieur de la 1re côte dans le tissu cellulaire sous-pleural, chemine en avant et aboutit aux ganglions supérieurs de la chaîne mammaire interne. Les ganglions de la chaîne mammaire interne se terminent ordinairement par un seul canal efférent, à la partie antérieure du confluent de la veine jugulaire et de la veine sous-clavière. » « ... Le ganglion que j'ai en vue, est situé contre le bord externe du sterno-cléido-mastoïdien... L'anatomie pathologique a montré, d'autre part, que lorsqu'il existe des adhérences entre les deux feuillets, les lymphatiques de la plèvre viscérale peuvent, par l'intermédiaire des lymphatiques néoformés que contiennent ces adhérences, entrer en communication avec les lymphatiques de la paroi ». Ces notions étaient suffisantes pour rattacher à une origine pleurale, l'adénite développée dans le tissu cellulaire de la région sus-claviculaire. D'ailleurs, l'argument définitif et irréfutable de cette pathogénie fut apporté par l'élève de M. Sergent, Mlle German, qui put isoler, à

l'autopsie, toute une chaîne de lymphatiques développés dans le foyer de pleurite apicale et aboutissant au ganglion sus-claviculaire que la palpation avait permis de découvrir pendant la vie.

Dans son article « Sur les signes de la Pleurite du Sommet », dans le n° 47 de la *Presse Médicale* 1916, M. Sergent se borne à unir, d'une façon certaine, par une relation de cause à effet, l'existence d'une adénite ou d'une lymphangite nodulaire sus-claviculaire et d'une lésion pleurale. Il arrête là ses conclusions et, faute de documents précis, ne pousse pas plus avant dans la notion qu'il se contente de poser: de la relation unissant l'évolution de la lésion apicale et l'évolution de l'adénite ou de la lymphangite sus-claviculaire. Cette notion devait trouver plus tard son développement, comme nous le verrons. Il est probable, dit-il en 1916, que les ganglions mous sont en relation avec une lésion récente et que les ganglions durs traduisent une lésion ancienne. A ce point de vue, une seule certitude était établie: « un petit ganglion dur est corollaire d'une pleurite cicatricielle ».

M^lle^ German, dans la thèse dont nous avons déjà parlé, examina 400 malades au centre de triage de l'hôpital militaire du Vésinet, auxquels s'ajoutent 438 malades observés par M. Sergent lui-même, dans son service de la Charité. Soit, au total, 838 observations divisées en trois groupes, car M^lle^ German recherchait en même temps l'inégalité pupillaire. Groupe I, adénite et inégalité pupillaire; groupe II, adénite ou lymphangite seule; groupe III, inégalité pupillaire seule. Ces observations permettent de se rendre compte de l'extrême fréquence de la pleurite apicale soit comme manifestation

isolée, soit comme satellite de lésions parenchymateuses; pleurite traduisant elle-même, le plus souvent, les premières atteintes du bacille de Koch réactivé. Il est vrai que cette pleurite a pu être rencontrée dans certains traumatismes de guerre du thorax, mais dans la pratique journalière du médecin, en temps de paix, ces pleurites traumatiques sont l'extrême exception et il faut plutôt penser à une tuberculose non traumatique. L'inoculation au cobaye pourra démontrer la nature tuberculeuse des ganglions. L'évolution de cette adénite même d'ailleurs, est un sérieux appoint dans la détermination de son origine bacillaire; il n'en va pas de même quant au siège anatomique exact du foyer déterminant. Y a-t-il une lésion pleurale simple? Y a-t-il une lésion parenchymateuse associée? — Nous pensons que la distinction est plus théorique que réelle. Etant donnée l'intimité des rapports entre la séreuse et le parenchyme qu'elle recouvre, il est difficile de concevoir, surtout avec le processus extensif tuberculeux, une lésion pleurale absolument indépendante du parenchyme sous-jacent. Le plus souvent les lésions sont pleuro-parenchymateuses. La notion qu'il est important de retenir quand on constate la présence d'une adénite ou d'une tronculite sus-claviculaire, c'est que sûrement la plèvre est atteinte, la lésion parenchymateuse restant douteuse ou s'affirmant par d'autres signes. Par contre, dans une lésion purement parenchymateuse, l'adénite manque le plus souvent. Mais les réactions pleurales sont d'une telle fréquence dans le début d'une tuberculose pulmonaire, que la présence d'une pleurite apicale doit toujours la faire soupçonner et rechercher. D'ailleurs, si la pleurite et donc l'adénite

sus-claviculaire ne nous renseignent pas sur la nature du processus morbide, ce qui ne peut étonner, elles n'en gardent pas moins toute leur valeur quant à la localisation de la maladie qui pourra livrer son secret par d'autres moyens.

Nous avons vu où il faut chercher les ganglions, voyons comment il faut les rechercher, car ce signe a, lui aussi, besoin d'être découvert et il n'est pas exagéré de parler de technique quand il s'agit de le déceler.

Tout au début de la pleurite, et c'est à ce moment-là qu'il importe de la mettre en évidence, alors qu'on ne perçoit pas de signes tuberculeux, même dans la zone d'alarme, l'adénite, lorsqu'elle existe, est perceptible au-dessus de la clavicule dans l'angle formé par l'extrêmité interne de cet os et le chef sternal du sterno cleido-mastoïdien. Pour la rechercher aisément, d'après la méthode enseignée par M. Sergent, on se placera derrière le sujet et, la main posée à plat sur son épaule, on palpera légèrement le creux sus-claviculaire avec la pulpe de l'index et du médius. On percevra ainsi soit un ganglion, soit un empâtement diffus des lymphatiques de cette région. Chez les sujets gras, la recherche est plus difficile. M. Sergent conseille, pour faciliter l'exploration, de placer le sujet dans l'attitude de relâchement musculaire, c'est-à-dire: flexion de la tête en avant et inclinaison latérale. On pourra ainsi recueillir des renseignements sur la consistance du ganglion ou du tronc lymphatique, son volume, etc...

Au début, on rencontre un ganglion mou, mobile, assez gros; plus tard, il est plus petit, dur, souvent comme un grain de plomb. Enfin, dans les très anciennes

lésions, on sent les troncules lymphatiques engorgés avec, de place en place, de petites indurations; comme nous l'avons déjà dit, ils donnent la sensation de cordelettes à nœuds, suivant la comparaison de M. Sergent.

Résumons-nous maintenant, et voyons quelle valeur nous pouvons attacher à l'adénite et à la lymphangite sus-claviculaire dans le diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire.

Une première notion à retenir, est que l'adénite seule ne peut nous renseigner sur la nature de la lésion. Mais elle présente une réelle valeur de localisation qui, chez un sujet imprégné, pourra devenir confirmative et révélatrice du point où se crée le foyer.

De plus, on se souviendra que la présence d'un ganglion allongé parallèlement à la clavicule ou d'un troncule présentant des points nodulaires est plus particulièrement le fait d'une lésion en activité lorsque ces éléments sont volumineux et mous. Leur apparition traduit l'arrivée d'une poussée évolutive chez un tuberculeux tandis que les ganglions petits, durs, en grains de plomb, semblent au contraire traduire des sequelles résultant d'états actifs antérieurs. Sa valeur est évidemment accessoire, mais elle est grande comme signe de localisation lorsqu'il est d'autre part avéré que le sujet est tuberculeux. Elle pourra faire partie d'un syndrôme permettant de poser rétrospectivement le diagnostic de tuberculose pulmonaire.

QUATRIEME SIGNE : DES REACTIONS MOTRICES THORACIQUES

L'étude des réactions motrices thoraciques est relativement récente. Elles peuvent être constatées soit par un examen direct, à l'œil nu, soit par un examen radioscopique.

L'examen direct permet de distinguer la contraction des muscles de la nuque signalée par Pottanger, et la réaction myotonique du trapèze, que MM. Lœper et Codet étudièrent dans un article publié par le *Progrès Médical,* le 11 août 1917.

Nous n'insisterons pas sur les données que l'inspection donne pour ainsi dire au premier coup d'œil jeté sur la configuration générale du thorax, chez les « prétuberculeux ». Le syndrôme d'insuffisance respiratoire des sommets a été défini dans tous ses détails, par M. Sergent et nous ne saurions ajouter aucune donnée supplémentaire à ce qui a été dit sur ce chapitre. Les atrophies musculaires qui affectent la région recouvrant les sommets du poumon sont du domaine classique; il ne s'agit pas là, d'ailleurs, de réactions motrices; ce sont des renseignements fournis par l'inspection. Tout au plus pouvons-nous signaler que si dans certains cas, ces atrophies reconnaissent la myosite ou la névrite comme origine, elles rentrent le plus souvent dans le cadre de la fonte musculaire qui accompagne la phtisie et donne au thorax cet aspect ridiculement étriqué qui fait penser à une cage trop étroite étouffant un poumon entravé. La courbe de

poids est plus précieuse à consulter à ce point de vue et nous n'entendons parler ici que des réactions motrices capables d'être provoquées par un geste actif de l'observateur leur donnant la valeur d'un signe.

Pour que nous soyons dans les conditions idéales du maximum de rendement de ces réactions motrices, il faut que le muscle ou le groupe musculaire soit d'une part en rapport direct avec le sommet pulmonaire et d'autre part assez superficiel pour être perceptible à la vue et au toucher. Ces réactions motrices, disons-le tout de suite, sont, la plupart du temps, d'origine réflexe, non inflammatoire. Le trapèze est le muscle qui réunit le mieux les conditions sus-indiquées; c'est donc à la percussion ou au pincement de ce muscle que nous aurons recours pour provoquer les réactions motrices révélatrices de la pneumopathie.

La percussion du trapèze produit un réflexe de contracture accompagné de l'apparition, au point percuté, d'une nodosité due à la contraction locale des fibres: nœud de contraction, dit Lœper, peu durable et très bien localisé.

Le pincement produit le même nodule de contraction sans s'accompagner d'aucun phénomène moteur: il est donc plus aisé de percevoir cette contraction localisée, en l'absence de toute contracture.

C'est ce signe, ce nœud de contraction qui est désigné, dans les auteurs classiques, sous le nom de myxœdème et pour lequel Lœper propose l'appellation de « réaction myotonique ». Les publications sont assez nombreuses sur la signification de ce signe, les unes tendant à en faire un symptôme de cachexie (tuberculose, cancer), les autres voyant en lui une réaction d'infection spéci-

fique basée sur la fréquence avec laquelle on observe le myxœdème dans la fièvre typhoïde. Lœper et Codet, dans leur étude, en font une localisation de l'instabilité spéciale de tout l'appareil strié, dans la tuberculose pulmonaire. Cette instabilité deviendrait donc un signe de localisation indirect, de par son maximum d'intensité au niveau du muscle trapèze, dans les cas où ce dernier recouvrirait un sommet malade. On peut dire par conséquent, que, bien localisé et bien net, il contribue, lui aussi, à situer la lésion pulmonaire ou pleurale.

Pour rechercher le myxœdème, il suffit de mettre le malade dans la position du garde à vous ou de le faire asseoir, les bras tombant le long du corps, et de se tenir derrière lui. De chaque main, on pince entre deux doigts, le bord supérieur du trapèze, à sa partie moyenne: pincement qui doit être bref et énergique. C'est un signe qui doit être en quelque sorte surpris. On notera en même temps son caractère sensible, les scapulalgies n'étant pas rares, comme nous l'avons vu précédemment, au début de la tuberculose pulmonaire.

Rentrant dans le détail de l'interprétation de ce signe, nous devons considérer non seulement son apparition ou son absence, mais surtout sa précocité, son retard, sa fugacité ou sa persistance, l'étendue qu'il occupe, car ce sont ces caractères qui vont en faire un signe anormal. *Ainsi provoquée, avec une bonne technique, la réaction myotonique du trapèze doit être égale des deux côtés : tout inégalité relevant d'une excitation anormale ou d'une inhibition d'un des muscles, traduit un phénomène pathologique.*

Ayant appliqué à plus de 300 cas la recherche de la

réaction myotonique du trapèze, voici à quelles conclusions MM. Lœper et Codet sont arrivés :

« Il est constant qu'elle soit inégale, plus accentuée du côté malade, dans les infiltrations du sommet, dans les cavernes; qu'elle s'y manifeste avec une brusquerie excessive, une intensité anormale ou une persistance inusitée. »

« Il est constant qu'elle soit atténuée dans sa précocité, son intensité anormale et sa durée dans les scléroses anciennes torpides ou silencieuses. Mais la valeur diagnostique apparaît surtout dans les processus plus discrets, dont l'examen clinique ne permet pas toujours de préciser la localisation, la nature ou le caractère. »

« L'inégalité de la réaction myotonique des deux trapèzes doit donc, à notre sens, attirer l'attention sur le sommet. Son exagération plaide en faveur d'une lésion torpide, souvent scléreuse et très souvent pleurale. »

Cette opinion, qui attache une grande valeur aux modifications de la réaction myotonique du trapèze, suivant l'état évolutif ou cicatriciel d'une tuberculose apicale, mérite d'être retenue. Cependant, MM. Lœper et Codet reconnaissent eux-mêmes qu'il y a des cas d'interprétation difficile et dans lesquels les constatations cliniques vont à l'encontre de leur formule. De plus, ce qui nous intéresse particulièrement ici, ce n'est pas l'existence des signes rencontrés dans les cas extrêmes, où le diagnostic est en général assez facilité par d'autres symptômes plus importants, mais celle des signes observés dans les lésions non décelables par les moyens usuels. Le myxœdème, à ce point de vue, revêt une importance moindre que les autres signes indirects dont il a été parlé.

Lœper et Codet, pour augmenter la précision de la

réaction myotonique des trapèzes, avaient demandé à l'électrisation une base scientifique capable de mieux mettre en valeur les résultats obtenus, grâce à l'égalité rigoureuse de l'excitation appliquée de chaque côté. Ils exploraient ainsi la contractilité musculaire des deux muscles symétriques par l'emploi des courants faradique et galvanique. Ils avaient constaté que « là où la réaction myotonique est diminuée, la contraction faradique et aussi galvanique diminue souvent d'un tiers; là où elle est augmentée, l'électrisation montre une contractilité supérieure à celle du côté opposé et dépassant la normale d'autant ».

Récemment, M. Roumaillac a proposé de donner le nom de « signal trapézo-faradique » ou « électro-signal » d'alarme à la réaction myotonique du trapèze recherchée par le courant faradique.

La simple inspection permettra encore de constater d'autres signes parmi lesquels nous noterons le signe de l'abduction et de la rotation de l'épaule en dehors, du côté lésé. *C'est le réflexe musculaire scapulo-thoracique de Colin et Tola.*

L'examen radioscopique, apporte plus de précision dans la recherche des réactions motrices thoraciques et permet particulièrement de mettre en évidence, trois signes importants au point de vue de la localisation:

1° L'hypotonie de l'hémi-diaphragme correspondant au sommet atteint. C'est le signe de Williams, de Boston.

2° La dépression de l'activité musculaire hémi-thoracique du côté correspondant à la lésion. C'est le signe de Striker.

3° La réduction de l'angle fonctionnel costo-vertébral. C'est le signe de Bouchard et Guilleminot.

Ces réactions motrices ont été exposées par M. Desvernine qui en a fait une étude d'ensemble et qui s'est attaché à rechercher les modifications de l'expansion du poumon provoquée par la flexion extrême des membres inférieurs sur le bassin ou par la compression de l'abdomen par des poids suffisamment lourds. Dans ces conditions en effet, le diaphragme étant en quelque sorte immobilisé mécaniquement, la respiration revêt, par compensation, le type costal et les sommets s'aèrent d'autant plus. Que l'on se serve de poids ou de la flexion des membres inférieurs, le sujet est placé dans le décubitus dorsal sur une alèze, et on relève, à l'aide d'un sthétographe spécial, les tracés pneumographiques bilatéraux, avant, pendant et après la rotation externe de la tête, d'un côté à l'autre. On peut ainsi constater, que, chez l'individu normal, immédiatement après la fin de la compression abdominale, ou de la flexion extrême des cuisses, le poumon revient sur lui-même en raison de la contractilité du parenchyme. Si, au contraire, cette contractibilité pulmonaire est diminuée, du fait d'une lésion parenchymateuse ou d'adhérences, l'expansion persiste plus longtemps.

Or, dans les cas de lésion minime d'un sommet, Desvernine a constaté la persistance de l'expansion, soit au sommet, soit à la base correspondante.

Il convient de dire que la recherche de ces signes, quoique non compliquée, ne revêt tout de même pas le caractère d'extrême simplicité qui caractérise la mise en relief des autres signes indirects de localisation que nous

avons étudiés dans les précédents chapitres. Pour apprécier la différence d'expansion des sommets dans les cas de lésion minime, il doit falloir sans doute une grande habitude ou une instrumentation précise que le médecin ne peut pas toujours avoir à sa portée. La recherche des signes radioscopiques sort du cadre de cette étude à laquelle nous tenons à conserver son caractère clinique non instrumental; ce qui n'est pas à dire que nous ayons l'intention d'outrepasser les limites du raisonnable et de décréter que la radioscopie a fait faillite dans le diagnostic précoce de la tuberculose. Elle est au contraire très précieuse, et, nous l'avons dit au début de ce travail, nécessaire. Mais la clinique est toujours là et prétendre qu'elle ne peut rien ou pas grand'chose, c'est avouer qu'on ne sait pas s'en servir.

N. B. — Nous noterons seulement pour mémoire, qu'après la motricité, la sensibilité des muscles thoraciques a été, elle aussi, interrogée. Molle, dans un article publié dans *Lyon Médical*, le 10 octobre 1920, insiste sur l'importance de rechecher la sensibilité de deux muscles: le pectoral et le trapèze, revêtements antérieur et postérieur du sommet. En pinçant le bord libre de ces muscles, on provoque normalement une sensation désagréable, bien distincte de la douleur, accompagnée de mydriase, à laquelle correspond presque toujours une zone pulmonaire susceptible de réchauffement. De telle sorte que les sujets qui présentent cette hyperesthésie musculaire et qui sont porteurs du syndrôme stéthoscopique de Grancher, doivent être fortement suspectés et éliminés, au point de vue militaire, malgré leur aspect floride.

La sensibilité de la colonne vertébrale à la percussion servait à Edelmann et Hitzenberger d'élément capable d'aider au diagnostic des adénopathies trachéo-bronchiques

Enfin Lacoste, de Bône, signale, sous le nom de « signe du trapèze », la constatation précoce de l'atrophie de ce muscle surtout marquée dans la portion sise entre son insertion acrominale et la partie moyenne du Sterno-cléido-mastoïdien qui le borde. Ce signe serait un symptôme précoce de tuberculose pulmonaire.

CONCLUSIONS

1° Abstraction faite du diagnostic de certitude (constatation du bacille) et du diagnostic d'évolution, il est possible de fixer le siège de la lésion ou des lésions, leur unilatéralité ou leur bilatéralité, dans la Tuberculose pulmonaire, en s'aidant des signes indirects de localisation. Ceux dont la valeur ne paraît pas discutable sont les suivants: inégalité pupillaire — Adénite sus-claviculaire — Lymphangite nodulaire sus-claviculaire — Douleurs thoraciques et particulièrement douleur provoquée par la pression des sommets — Réactions motrices thoraciques.

2° L'inégalité pupillaire simple, fixe, habituelle, durable, ne peut être attribuée à une lésion pleuro-pulmonaire que sous deux conditions essentielles:

a) Si l'on peut éliminer avec certitude l'existence de toutes les autres causes d'erreur qui sont capables de la provoquer;

b) Si l'on peut démontrer l'existence d'une lésion pleuro-pulmonaire.

Dans ces conditions, l'anisocorie est particulièrement précieuse dans le diagnostic de la localisation de la Tuberculose: elle est négligeable dans les cas de lésions bilatérales; elle est confirmative dans les cas de lésions

unilatérales; elle peut être révélatrice dans les cas de lésions débutantes ou peu accentuées, non objectivées par des signes directs de localisation (signes stéthacoustiques et signes radiologiques). La mydriase unilatérale notamment, recherchée systématiquement, est beaucoup plus fréquente qu'on ne le croit, surtout dans la pleurite apicale.

L'inégalité pupillaire, soit par mydriase, soit par myosis de la pupille du côté atteint, suivant que la lésion est récente ou ancienne a aussi, dans une certaine mesure, la valeur d'un signe d'évolution.

3° L'adénite sus-claviculaire doit être recherchée immédiatement derrière la clavicule, contre le bord externe du sterno-cléïdo-mastoïdien. La lymphangite nodulaire sus-claviculaire se traduit par la présence d'un petit tronçon qui suit le bord postérieur de la clavicule, avec petits points nodulaires. — Leur constatation attirera l'attention du côté de la plèvre. Il semble qu'un ganglion mou et volumineux indique une lésion en activité et un ganglion dur et petit, une lésion ancienne et cicatrisée.

4° La douleur persistante et fixe, spontanée ou provoquée, notamment au niveau de la « zone d'alarme », alors qu'il n'existe aucun signe de névralgie ou de névrite du plexus cervical et du plexus brachial, de myalgie, doit être rattachée à une origine profonde et suppose une lésion non encore complètement cicatricielle.

5° Les réactions motrices thoraciques, contracture des muscles de la nuque, réaction myotonique du trapèze, abduction et rotation de l'épaule en dehors, cor-

respondent souvent à une zone pulmonaire susceptible de réchauffement.

6° Les signes indirects de localisation, augmentent leur valeur lorsqu'ils peuvent être réunis en syndrôme. La constatation simultanée de l'inégalité pupillaire, de la douleur à la pression du sommet (surtout dans la zone d'alarme) et de l'adénite ou de la lymphangite sus-claviculaires, forment une triade symptômatique dont la valeur est grande dans le syndrôme de pleurite apicale.

Vu, le Doyen : — ROGER.

Vu et permis d'imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris,
LAPIE.

Vu, le Président de thèse :
Emile SERGENT.

BIBLIOGRAPHIE CHRONOLOGIQUE

1869. F. ROQUE : De l'inégalité pupillaire dans les affections des poumons, des ganglions bronchiques et du péricarde.
(*Gazette Médicale de Paris.*)

1873. F. ROQUE : De l'inégalité des pupilles dans les affections unilatérales des diverses parties du corps.
(*Thèse* de Paris.)

1897. FRENKEL : Sur l'inégalité pupillaire dans les maladies
et et chez les personnes saines.
1898. (*Revue de Médecine*, octobre 1897; février et mai 1898.)

1902. SOUQUES : Société Médicale des Hôpitaux.
(*Séance* du 23 mai 1902, p. 484.)

1902. SABOURIN : Les Adénites sous-claviculaires chez les tuberculeux.
(*Progrès Médical*, 1902.)

1904. DEHÉRAIN : L'inégalité pupillaire dans les maladies du poumon et de la plèvre.
(*Presse Médicale*, 1er octobre 1904.)

1904. PERNOT : Des troubles oculo-pupillaires dans la tuberculose pulmonaire chronique et dans la pneumonie du sommet.
(*Thèse* de Paris.)

1905. CHAUFFARD et LŒDERICH.
(*Archives générales de Médecine*, 1905, p. 585.)

1905 BICHELONNE : De la mydriase unilatérale dans la tuberculose pulmonaire au début.
(*Annales d'oculistique*, t. 134.)

1909. CANTONNET : L'épreuve de la mydriase provoquée et l'inégalité pupillaire.
(*Presse Médicale*, 17 novembre.)

1909. CANTONNET : L'inégalité pupillaire latente dans la tuberculose pulmonaire.
(*Journal de Médecine interne*, 30 août 1909.)

1909. CANTONNET : L'inégalité pupillaire chez les Basedowiens.
(*Société de Neurologie*, séance du 1er juill. 1909.)

1909. CANTONNET : L'inégalité pupillaire latente dans les affections organiques du système nerveux.
(*Revue de Neurologie*, 15 septembre.)

1909. CANTONNET : L'ophtalmologie du Praticien.
(*Maloine.*)

1910. FODOR : Wien. med. Woch, 12 mars 1910.

1910. SABOURIN : La douleur locale à la pression du doigt chez les tuberculeux.
(*Journal des Praticiens*, 1910, p. 471.)

1911. MASSALANGO : L'inégalité pupillaire dans les maladies pleuro-pulmonaires aiguës et chroniques.
(*Répertoire de Médecine internationale*, juin 1911.)

1912. Emile SERGENT : L'inégalité pupillaire dans les affections pleuro-pulmonaires.
(*Progrès Médical*, 11 mai 1912.)

1916. Emile SERGENT : Les signes de la pleurite du sommet et leur valeur dans le diagnostic de la tuberculose pulmonaire de l'adulte.
(*Presse Médicale*, 24 août 1916.)

1916. Emile SERGENT et G. DELAMARE : Les enseignements cliniques d'un centre de triage des militaires suspects de tuberculose.
(*Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, 25 novembre 1916.)

1917. Emile SERGENT : Les « suspects » de tuberculose.
(*Paris Médical*, avril 1917.)

1917. Emile SERGENT et M^lle^ GERMAN : Evolution de la pleurite du sommet chez les tuberculeux.
(*Annales de Médecine*, avril 1917.)

1917. TOURNAY : Les lois de l'isocorie et de l'anisocorie normales.
(*Académie de Médecine*, 22 mai 1917.)

1917. Emile SERGENT, PRUVOST et LABRO : Troubles fonctionnels imputables à la lésion du plexus cardiaque et des nerfs du médiastin chez les blessés de poitrine.
(*Annales de Médecine*, n° 5.)

1917. LŒPER et CODET : La réaction myotonique du trapèze dans la tuberculose pulmonaire.
(*Progrès Médical*, 11 août 1917.)

1918. Emile SERGENT : Etudes cliniques sur la tuberculose.
(*Maloine.*)

1919. Emile SERGENT : L'inégalité pupillaire par pleurite du sommet chez les syphilitiques.
(*Académie de Médecine*, 11 mai.)

1920. G.-H. LEMOINE : La douleur locale à la pression du doigt et les adénites sus-claviculaires chez les tuberculeux.
(*Académie de Médecine*, 30 novembre.)

1920. MOLLE : La recherche des troubles hyperesthériques au niveau du revêtement musculaire des sommets peut être utilisée pour le diagnostic précoce de certaines formes de tuberculose au cours des expertises médico-militaires.
(*Lyon Médical*, 1920, n° 19, p. 838.)

1920. CH. ROUBIER : De la valeur des symptômes radioscopiques dans le diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire chez l'adulte.
(*Journal de Médecine de Lyon*, 5 décembre 1920, p. 611.)

1920. EDELMANN et HITZENBERGER : Sensibilité à la percussion de la colonne vertébrale dans les adénopathies trachéo-bronchiques.
(*Medizinische Klinik*, 1920, p. 1005.

1921. BOUCAUD : Etude sur l'inégalité pupillaire pure chez les syphilitiques.
(*Thèse* de Paris.)

1921. CH. LAFON : Diagnostic des inégalités pupillaires par répercussivité sympathique.
(*Revue Neurologique*, n° 3.)

1921. Emile SERGENT : L'inégalité pupillaire provoquée et le diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire.
(*Académie de Médecine*, avril.)

1921. LE GOURRIEREC. (*Thèse* de Paris.)

1921. Contribution à l'étude de certaines réactions motrices de la cage thoracique, en rapport avec le diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire chronique (méthode stétographique).

(*L'Expansion scientifique française*, 1921.)

1921. LACOSTE : Le signe du trapèze, symptôme précoce de tuberculose pleuro-pulmonaire du sommet.

1923. JULIEN. (*Thèse* de Paris.)

Angoulême. — IMPRIMERIE CENTRALE